DUMITRU I. ROȘCA

FIZIOLOGIE ANIMALĂ

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ
BUCUREȘTI – 1977

@RedAbaris 2013

@RedAbaris 2013

@RedAbaris 2013

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI ÎNVĂȚĂMÎNTULUI

Prof. dr. doc. DUMITRU I. ROȘCA

FIZIOLOGIE ANIMALĂ

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ – BUCUREȘTI

@RedAbaris 2013

Referent ştiinţific:
Conf. dr. **GRIGORE STRUNGARU**

Redactor: AURELIA ANDREI
Tehnoredactor: ELENA PETRICĂ
Coperta: ALEXANDRU FRANCISC

@RedAbaris 2013

PREFAȚĂ

Materialul prezentat în acest manual a fost întocmit pentru uzul studenților biologi și al profesorilor de biologie care se pregătesc pentru susținerea examenelor de definitivat sau de grad. De asemenea, el poate fi folosit și de către profesorii de biologie în cadrul activităților de reciclare, ca și de studenții în medicină, zootehnie și psihologie.

Publicarea manualului dă posibilitate autorului să traducă în viață indicațiile secretarului general al partidului privind relația între prelegere și manual: „Este necesar să ne adaptăm mai rapid cerințelor moderne, practicii din țările avansate, unde predarea cursului de către profesor este limitată la ceea ce a intervenit nou în explicarea unor fenomene care trebuie mai bine înțelese, lăsînd pe student să citească singur manualul, să se deprindă să selecționeze din curs ceea ce îi este folositor" (N i c o l a e C e a u ș e s c u — România pe drumul construirii societății socialiste multilateral dezvoltate. Vol. 5, p. 132, București, Edit. polit., 1971).

La întocmirea materialului s-au avut în vedere sarcinile ce revin disciplinelor biologice, în general și fiziologiei animale în particular, în procesul instructiv-educativ de formare a cadrelor de biologi, în condițiile revoluției științifice și tehnice actuale.

Conținutul acestei lucrări se bazează pe informația modernă de biofizică, biochimie, biologie moleculară și celulară, ca și pe toată zestrea faptică a fiziologiei animale, filtrată cu multă exigență.

Interpretarea și explicarea fenomenelor fiziologice se face de pe bazele materialismului dialectic, conferind astfel lucrării o ținută științifică corespunzătoare scopului pentru care a fost întocmită.

Organizarea internă a manualului pornește de la dezbaterea problemelor fiziologice de bază, comune sistemelor celulare, la cunoașterea mecanismelor funcționale complexe ale organismului animal și de la aceasta la analiza mecanismelor integrării, atît interne cît și externe a lui; fiecare grup de probleme tratate constituie o parte a lucrării.

Se urmărește astfel evoluția firească a fenomenelor fiziologice, de la simplu la complex, de la inferior la superior. În același timp se îmbogățește în mod treptat și gradat gîndirea studentului cu noțiuni de fi-

@RedAbaris 2013

ziologie din ce în ce mai complexe, pe măsura pregătirii sale anterioare, interpretate în lumina nivelului actual al cunoașterii biologice.

În locul prezentării narative, descriptiviste a fenomenelor fiziologice, s-a adoptat o discutare interpretativă a problemelor tratate care răspunde la fiecare pas întrebărilor „de ce", „cum", pe care „viața" le ridică.

O atenție deosebită s-a acordat cunoașterii mecanismelor de integrare (trofice, hormonale, nervoase), atît a sistemului celular cît și a sistemelor funcționale ale organismului pluricelular ca și integrării unitare a acestuia, valorificîndu-se informația cibernetică despre funcționarea sistemelor cu autoreglare, despre codificarea calitativă și cantitativă a informației, ca și zestrea fiziologiei despre aferentație etc.

Într-un cadru grafic limitat, ne-am străduit permanent să subliniem evoluția și diversificarea mecanismelor vieții, fără să pierdem însă din vedere unitatea lor.

În multe capitole, textul a fost întregit și cu scheme de sinteză a unor mecanisme funcționale complexe prin care se urmărește trezirea interesului cititorului biolog și îndemnul la meditație. Utilizarea lor în cadrul prelegerilor ținute studenților biologi, ori profesorilor de biologie în perioadele de pregătire pentru grad sau reciclare, a fost apreciată ca fiind instructivă.

Prin elaborarea lucrării de față ne-am străduit să contribuim cît mai eficient la formarea unor cadre cu o concepție științifică despre lume și viață, cu o gîndire biologică dinamică, capabili să se integreze rapid în activitatea de la locul de muncă, corespunzător sarcinilor complexe ce se desprind din Programul Partidului, din Documentele Congresului al XI-lea al P.C.R., ca și din acelea ale Congresului educației politice și al culturii socialiste. Pe lîngă munca didactică, biologul trebuie să fie pregătit să facă față activității de cercetare și producție în domeniul protejării mediului înconjurător și a gospodăririi apelor; în valorificarea resurselor naturale și combaterea noxelor industriale. Fiziologia animalelor fiind disciplina care reflectă toate variațiile organismului animal în funcție de factorii de mediu, inclusiv de impactul uman, constituie baza teoretică a productivității biologice animale din natura spontană, ca și din terenurile cultivate.

În încheiere, adresez sincere mulțumiri colegilor, colaboratorilor și tuturor celor care m-au ajutat să redactez acest material.

AUTORUL

©RedAbaris 2013

CUPRINS

Prefață 3
Abreviar 11

Partea I

SISTEMELE FUNCȚIONALE ALE INTEGRĂRII

1. **Integrarea sistemului celular** 14

1.1. Organizarea funcțională a celulelor 14
1.1.1. Noțiunea de structură funcțională 14
1.1.2. Structuri funcționale de bază 15
1.1.2.1. Sistemul celular de membrane 15
1.1.2.2. Matricea omogenă fundamentală—hialoplasma 18
1.1.2.3. Granulele refringente 18
1.1.3. Sistemul energetic celular 18
1.1.3.1. Mecanismele furnizoare de energie 20
1.1.3.2. Integrarea mecanismelor energetice celulare 22
1.1.3.3. Structurile celulare implicate în fenomenele de oxidare 23
1.1.4. Sistemul sintezei proteinelor 26
1.1.4.1. Condițiile necesare sintezei 27
1.1.4.2. Etapele sintezei proteice 28
1.1.4.3. Structurile infracelulare implicate în sinteza proteinelor . . . 30
1.1.5. Sistemul motor nemuscular 32
1.1.5.1. Centrozomul 33
1.1.5.2. Cilii și flagelii 34
1.1.6. Integrarea sistemului celular 37
1.1.6.1. Topobiochimia celulară 38
1.1.6.2. Reglarea enzimatică a vitezei reacțiilor metabolice 39
1.1.6.3. Mobilitatea intracelulară a elementelor structurale 40
1.2. Schimburile celulare 42
1.2.1. Celula, sistem deschis 42
1.2.2. Mediul intra- și extracelular 42
1.2.2.1. Mediul extracelular 42
1.2.2.2. Mediul intracelular 44

@RedAbaris 2013

1.2.3. Permeabilitatea celulară 44
1.2.3.1. Factorii ce influenţează permeabilitatea celulară 46
1.2.3.2. Mecanismele permeabilităţii celulare 48
1.2.3.3. Transportul activ 48
1.2.3.4. Reglarea permeabilităţii 54
1.2.3.5. Pinocitoza 57
1.2.3.6. Permeabilitatea epiteliilor 58

2. Integrarea organismului pluricelular 62

2.1. Mecanismele integrării 62
2.1.1. Sistemele trofo-integratoare 63
2.1.2. Sistemele stimulo-integratoare 63
2.1.3. Sistemul psiho-integrator 65
2.1.4. Funcţionarea mecanismelor integratoare 65
2.2. Sistemul endocrin integrator 67
2.2.1. Hormonii 68
2.2.2. Funcţia endocrină la nevertebrate 71
2.2.3. Sistemul endocrin al vertebratelor 75
2.2.3.1. Adenohipofiza 75
2.2.3.2. Neurohipofiza 78
2.2.3.3. Hipofiza intermediară 80
2.2.3.4. Epifiza 80
2.2.3.5. Timusul 81
2.2.3.6. Tiroida 81
2.2.3.7. Paratiroidele 84
2.2.3.8. Corticala suprarenală 85
2.2.3.9. Medulo-suprarenala 87
2.2.3.10. Pancreasul endocrin 88
2.2.3.11. Glandele genitale endocrine 89
2.3. Sistemul nervos integrator 91
2.3.1. Proprietăţi funcţionale ale fibrelor nervoase şi ale nervilor 91
2.3.2. Mecanismele funcţionale ale sistemului nervos 94
2.3.2.1. Actul reflex 94
2.3.2.2. Caracteristicile funcţionale ale centrilor nervoşi 96
2.3.3. Funcţia senzitivă a sistemului nervos (analizorii) 105
2.3.3.1. Receptorii 106
2.3.3.2. Căile aferentaţiei specifice 110
2.3.3.3. Centrii nervoşi superiori de proiecţie 111
2.3.3.4. Sensibilitatea cutanată 112
2.3.3.5. Sensibilitatea profundă 118
2.3.3.6. Sensibilitatea gustativă 119
2.3.3.7. Sensibilitatea olfactivă 122
2.3.3.8. Sensibilitatea auditivă 128
2.3.3.9. Sensibilitatea vestibulară 136
2.3.3.10. Sensibilitatea vizuală 138
2.3.3.11. Sensibilitatea electrică 151
2.3.4. Funcţia motoare a sistemului nervos 153
2.3.4.1. Sistemul somato-motor 154
2.3.4.2. Sistemul motor vegetativ 171
2.3.4.3. Cortexul cerebral motor 179

@RedAbaris 2013

2.3.4.4. Ierarhizarea funcţiilor în S.N.C. . . . 182
2.3.4.5. Sistemul limbic . . . 183
2.3.5. Activitatea nervoasă superioară . . . 183
2.4. Sistemul de susţinere . . . 191
2.4.1. Exoscheletul nevertebratelor . . . 192
2.4.2. Endoscheletul vertebratelor . . . 194
2.5. Sistemul muscular . . . 197
2.5.1. Fiziologia muşchilor striaţi scheletici . . . 198
2.5.2. Muşchii netezi . . . 218

3. Mecanisme funcţionale de integrare în mediu . . . 221

3.1. Locomoţia . . . 221
3.1.1. Mişcarea amiboidală . . . 221
3.1.2. Mişcarea ciliară şi flagelară . . . 223
3.1.3. Staţiunea şi locomoţia cu ajutorul muşchilor scheletici . . . 223
3.1.3.1. Staţiunea omului şi animalelor . . . 224
3.1.3.2. Locomoţia omului şi animalelor . . . 226
3.1.4. Locomoţia terestră . . . 228
3.1.4.1. Locomoţia omului . . . 228
3.1.4.2. Locomoţia patrupedelor . . . 229
3.1.5. Locomoţia aeriană . . . 233
3.1.6. Locomoţia în apă . . . 237
3.2. Fiziologia cromatoforilor . . . 240
3.3. Bioluminescenţa . . . 245
3.4. Bioelectrogeneza . . . 256

Partea a II-a

MECANISMELE FUNCŢIONALE ALE NUTRIŢIEI

4. Mecanismele circulaţiei . . . 266

4.1. Lichidul circulant . . . 267
4.1.1. Hidrolimfa—hemolimfa—sîngele . . . 267
4.1.2. Funcţiile sîngelui . . . 267
4.1.3. Componentele sîngelui . . . 268
4.1.3.1. Plasma sîngelui — mediul intern . . . 268
4.1.3.2. Elementele figurate . . . 271
4.1.4. Coagularea sîngelui . . . 277
4.2. Sistemul vascular . . . 279
4.3. Inima . . . 281
4.3.1. Ciclurile cardiace . . . 282
4.3.2. Circulaţia sîngelui prin inimă . . . 290
4.3.3. Parametrii funcţionării inimii . . . 291
4.3.4. Reglarea funcţionării inimii . . . 294
4.3.4.1. Reglarea nervoasă . . . 294
4.3.4.2. Reglarea umorală-hormonală . . . 296
4.3.4.3. Reglarea neuro-hormonală . . . 297
4.4. Circulaţia sîngelui . . . 297
4.4.1. Tipurile de circulaţie în seria animală . . . 297
4.4.2. Circulaţia sîngelui la mamifere . . . 298

4.5. Circulația limfei 307
4.6. Reglarea circulației 309
4.6.1. Fenomenele vasomotoare 309
4.6.2. Factorii vasomotricității 310
4.6.3. Sistemul nervos integrator 312

5. **Mecanismele digestiei** 316
5.1. Tipuri de nutriție în seria animală 317
5.2. Digestia intracelulară 317
5.3. Digestia la metazoare 319
5.3.1. Procesele secretorii ale tubului digestiv 320
5.3.2. Privire de ansamblu asupra proceselor secretoare digestive 332
5.3.3. Procesele motoare ale tubului digestiv 336
5.3.4. Digestia alimentelor în compartimentele tubului digestiv 344
5.3.5. Integrarea proceselor digestive 346

6. **Mecanismele absorbției** 349
6.1. Absorbția bucală 349
6.2. Absorbția gastrică 350
6.3. Absorbția în intestinul subțire 350
6.3.1. Factorii absorbției intestinale 350
6.3.2. Absorbția principiilor alimentare 352
6.3.3. Mecanismul absorbției intestinale 355

7. **Mecanismele respirației** 358
7.1. Schimbul de gaze între organism și mediu 358
7.1.1. Tipurile de respirație în seria animală 359
7.1.1.1. Respirația tegumentară 359
7.1.1.2. Respirația branhială 362
7.1.1.3. Respirația intestinală 364
7.1.1.4. Respirația traheală 365
7.1.1.5. Respirația pulmonară în seria animală 366
7.1.1.6. Respirația pulmonară a vertebratelor 367
7.2. Transportul gazelor. Funcția respiratoare a sîngelui 378
7.3. Respirația tisulară 386
7.4. Integrarea funcției respiratoare 386
7.5. Reglarea respirației 386

8. **Mecanismele excreției** 396
8.1. Mecanisme excretoare în seria animală 396
8.1.1. Excreția la protozoare 397
8.1.2. Excreția la metazoare 398
8.1.2.1. Excreția la nevertebrate 398
8.1.2.2. Excreția la vertebrate 401
8.2. Micțiunea 411
8.3. Sistemele excretoare extrarenale 414
8.3.1. Sistemul tegumentar 414

9. Metabolismul 417
9.1. Metabolismul intermediar 418
9.1.1. Metabolismul apei şi sărurilor minerale 418
9.1.1.1. Metabolismul apei 418
9.1.1.2. Metabolismul sărurilor minerale 420
9.1.1.3. Integrarea şi reglarea circuitului apei şi sărurilor 422
9.1.1.4. Adaptări ale mecanismului reglator 424
9.1.2. Metabolismul glucidelor 425
9.1.3. Metabolismul lipidelor 428
9.1.4. Metabolismul protidelor 431
9.1.5. Interconversiunea principiilor alimentare 436
9.2. Metabolismul energetic 437
9.2.1. Măsurarea cheltuielilor energetice 438
9.2.2. Mărimea cheltuielilor energetice 440
9.2.2.1. Metabolismul bazal 441
9.2.2.2. Factorii ce influenţează cheltuielile energetice 442
9.3. Termoreglarea 443
9.3.1. Animale poikiloterme 444
9.3.2. Animale homeoterme 446
9.3.2.1. Termoreglarea la homeoterme 447
9.3.2.2. Mecanismul integrator al termoreglării 451
9.3.3. Animalele hibernante 451
9.3.4. Stări de hipotermie provocată 452
9.4. Nevoile alimentare ale animalelor şi ale omului 453
9.4.1. Regimuri alimentare 453
9.4.2. Nevoile plastice şi acoperirea lor 454
9.4.2.1. Nevoile de proteine 454
9.4.2.2. Nevoile de lipoizi 457
9.4.3. Nevoile de săruri minerale şi vitamine 457
9.4.4. Nevoile energetice şi acoperirea lor 457
9.4.4.1. Nevoile de glucide 457
9.4.4.2. Nevoile de lipide 458
9.4.5. Compoziţia raţiei alimentare 458
9.5. Reglarea aportului alimentar 460
9.5.1. Mecanismul reglator al consumului de alimente 461
9.5.2. Mecanismul reglator al consumului de apă 463
9.5.3. Inaniţia şi subnutriţia 463

Partea a III-a

MECANISMELE REPRODUCERII

10. Fiziologia reproducerii 468
10.1. Funcţionarea aparatului reproducător mascul 468
10.2. Funcţionarea aparatului reproducător femel 470
10.2.1. Ciclurile sexuale la femeie 470
10.2.2. Ciclurile sexuale ale femelelor mamiferelor 473
10.2.3. Perioade de fertilitate şi de sterilitate 474
10.2.4. Reglarea activităţii aparatului reproducător femel 475
10.2.5. Fecundaţia şi gestaţia 475
10.3. Particularităţi fiziologice ale fătului şi ale noului născut 477

ABREVIAR

Ach = acetilcolină
AchE = acetilcolinesterază
ACTH = hormonul adrenocorticotrop
ADH = hormonul antidiuretic
ADN = acidul dezoxiribonucleic
ADP = acidul adenozindifosforic
ADR = hormonul adrenalină
ADS = acțiunea dinamică specifică a principiilor alimentare
AMP = acidul adenozinmonofosforic
AMPc = „ „ , ciclic
ANS = activitatea nervoasă superioară
ARN = acid ribonucleic
ATP = acidul adenozintrifosforic
ATP-ază = adenozintrifosfatază
BH = hormonul cerebral
CG = corpul galben
CoA = coenzima A
CoQ = coenzima Q
CP = acidul creatinfosforic
CRF = corticotrofinreleasingfactor
CSR = corticosuprarenala
CTP = citozintrifosfatul
DNP = dinitrofenol
ECG = electrocardiogramă
EEG = electroencefalogramă
FAD = flavinadenindinucleotid
FADH = „ redus
FG = foliculul de Graaf
FRAA = formațiunea reticulată ascendentă activatoare
FRD = formațiunea reticulată descendentă
FRF = foliculotrofinreleasingfactor
FSH = hormonul foliculinotrop
GH = vezi *STH*
G-6-P = glucozo-6-fosfat
GTP = guanozintrifosfatul
HJ = hormonul juvenil
HCT = hormonul calcitonină
HTP = hormonul paratiroidian
ICSH = hormonul stimulator al celulelor interstițiale
LH = hormonul luteotrop
LRF = luteotrofinreleasingfactor
LSH = hormonul de stimulare limfocitară
LTH = hormonul lactotrop
MH = hormonul de năpîrlire
MSH = hormonul melanostimulator (intermedina)
MSR = medulosuprarenala
NAD = nicotinamidadenindinucleotid
NADH = „ redus
NADP = nicotinamidadenindinucleotid fosfat
NADPH = „ redus
NADR = hormonul noradrenalină
OC = hormonul ocitocină
PA = potențial de acțiune
PR = potențial de repaus
PRO = hormonul prolactină
R = receptor
RE = exteroreceptor
RI = interoreceptor
SC = scoarța cerebrală
SN = sistemul nervos
SNC = sistemul nervos central
SNV = sistemul nervos vegetativ

SRF — somatotrofinreleasingfactor
STD = sistem talamic difuz
STH — hormonul somatotrop
SNVPS — sistemul nervos parasimpatic
SNVS = sistemul nervos simpatic
T_3 — hormonul triiodotironina
T_4 = hormonul tiroxină
TCT = vezi *HCT*
TRF — tireotrofinreleasingfactor
TSH = hormonul tireotrop
UTP — uridintrifosfatul
VAS = hormonul vasopresină

Partea I

SISTEMELE FUNCȚIONALE ALE INTEGRĂRII

1.

INTEGRAREA SISTEMULUI CELULAR

1.1. ORGANIZAREA FUNCȚIONALĂ A CELULELOR

1.1.1. NOȚIUNEA DE STRUCTURĂ FUNCȚIONALĂ

Imaginea structurii heterogene a celulei, așa cum a fost descrisă de morfologi, la nivelul microscopiei optice și apoi a celei electronmicroscopice, de la formularea teoriei celulare de către Schwann (1839) și pînă în zilele noastre, începe să se închege și din datele din ce în ce mai numeroase pe care ni le oferă biochimia, biofizica și fiziologia.

Descoperirea ciclurilor biochimice indică limpede că celula nu este un sac ce ar conține o soluție omogenă de enzime, fiindcă același substrat poate, după împrejurări, să urmeze căi diferite în cursul reacțiilor metabolice, ceea ce indică în mod clar existența unei organizații spațiale a sistemelor de enzime în sînul citoplasmei.

Pe de altă parte, faptul că o celulă poate să efectueze un travaliu, implică în mod necesar o organizare a citoplasmei, lucru dovedit și de ultracentrifugarea fracționată, dealtfel.

Analizele structurii macromoleculare a sistemelor enzimatice, cum sînt cele energetice din membranele mitocondriale sau ale sintezei acizilor grași, a rolului acizilor nucleici în sinteza proteică, a procesului elementar al contracției musculare ș.a. au adus multe dovezi despre organizarea spațială a mecanismelor funcționale celulare. De asemenea, s-au stabilit mulți factori care pot afecta și modifica reacțiile chimice din structura organizată, ca de exemplu, mecanismele de control metabolic feed-back, efectele alosterice și conexiunile spațiale, ca să nu amintim decît numai cîteva.

Trebuie, de asemenea, să mai subliniem că existența ritmurilor circadiene (nictemerale) în activitatea sistemelor vii, dovedește că organizarea spațială este dinamică și că aceste sisteme vii au și o organizare temporală.

Ținînd seama de cele semnalate mai sus, este necesar să precizăm că, în tratarea problemei sistemelor funcționale ale celulelor animale, vom utiliza noțiunea de *structură* în sensul: „întregul edificiu molecular căruia i se datorește o funcțiune".

1.1.2. STRUCTURI FUNCȚIONALE DE BAZĂ

În cîmpul microscopului electronic structura celulară cea mai pregnantă și dinamică este (1) *sistemul de membrane*, ce cuprinde: *membrana periplasmatică* și *endomembranele*; (2) *matricea omogenă*, compartimentată de către membrane, apare ca un fond structural în care este inclusă a treia fază structurală: (3) *granulele refringente*.

1.1.2.1. Sistemul celular de membrane

Membrana periplasmatică este parte a sistemului structural celular în unitatea căruia se integrează nu numai din punct de vedere morfologic ci și funcțional. Ea este acea parte a sistemului de membrane celulare care limitează și reglează schimburile cu mediul extracelular, asigurînd astfel o anumită compoziție a mediului intracelular și un gradient electrochimic caracteristic, tot așa cum membrana nucleară asigură și limitează schimburile citoplasmei fundamentale cu sucul nuclear sau cum membrana mitocondrială asigură și limitează schimburile matricei intramitocondriale cu citoplasma fundamentală etc.

Fără a fi complet asemănătoare endomembranelor, membrana celulară împreună cu acestea prezintă o seamă de caracteristici, comune întregului sistem:

— toate au același tip structural, biochimic, biofizic, morfologic și funcțional;

— toate au permeabilitate selectivă, dinamică, ciclică;

— toate au o polarizație electrică, ce se poate modifica în strînsă dependență de variațiile permeabilității;

— toate au sisteme enzimatice proprii, care le conferă funcțiuni metabolice specifice (tab. 1).

Tabelul 1

Funcțiile metabolice ale sistemelor de membrane celulare

Membranele considerate	Funcția metabolică realizată
Periplasmatică	Glicoliza
Reticul endoplasmatic:	
— membrane alfa, cu granule	Sinteze de proteine
— membrane beta, netede	Sinteze de acizi grași, fosfolipide
Microvilozități	Hidrolize terminale:
	— proteine
	— polizaharide
Mitocondriale	Ciclul citric furnizor de H_2
	Oxidare de acizi grași
	Sinteză de acizi grași
	Fosforilare oxidativă
Sistemele Golgi	Condensare de substanțe sintetizate în alte sisteme de membrane (proteine)
	Sinteză de mucopolizaharide

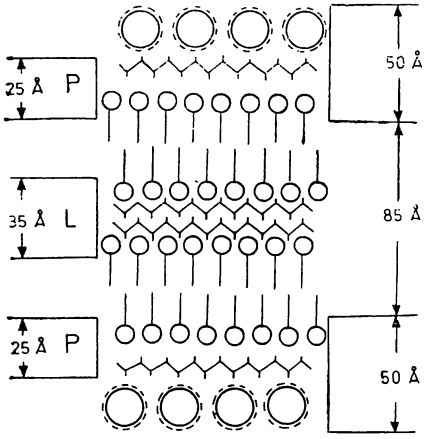


Fig. 1. Organizarea moleculară a membranelor:
P — pătură proteică; *L* — pătură dublă de lipoizi.

a) *Unitatea structurală.* Unitatea sistemului de membrane se referă la: aspectul lor în imaginea electronomicroscopică (fig.1), natura chimică a constituenţilor de bază, raporturile spaţiale şi temporale dintre diferitele categorii de endomembrane între ele, ca şi raporturile dintre acestea şi membrana periplasmatică.

Unităţii de organizare morfologică-arhitectonică şi chimică îi corespunde unitatea funcţională ce caracterizează întregul sistem. Subliniem rolul ce revine reticulului endoplasmatic în această integrare funcţională unitară şi ne referim, pentru exemplificare, la rolul reticulului sarcoplasmatic şi al tuburilor transversale în asigurarea cuplării excitaţiei cu contracţia în fibrele musculare striate (v. fig. 120).

b) *Permeabilitatea selectivă, ciclică.* Una din funcţiile principale ale membranelor celulare este aceea de a asigura schimbul permanent şi adecvat de substanţe dintre mediile pe care le separă, ele manifestînd o permeabilitate selectivă, dinamică. Procesele de difuziune pasivă şi cele ale transferului activ sînt asigurate de existenţa sistemului de enzime proprii pe care le conţine fiecare categorie de membrane (mitocondriale, ergastoplasmatice, ale sistemului Golgi etc.).

Capacitatea atît de evidentă a membranelor aşa-zise „excitabile" — membrana celulei nervoase, membrana celulei electrice, membrana celulei musculare — de a-şi modifica într-un anumit fel, rapid (în milionimi de secunde) şi reversibil, permeabilitatea pentru ioni, ridică problema labilităţii structurii membranei, a existenţei unor cicluri de permeabilitate şi a controlului acestor cicluri.

c) *Polarizaţia electrică.* Permeabilitatea selectivă a sistemului de membrane celulare asigură şi menţine un gradient chimic, pe de o parte între mediul intracelular şi mediul extracelular la nivelul membranei periplasmatice, iar pe de altă parte între citoplasma fundamentală (hialoplasma) şi matricea omogenă a diferitelor organite celulare, la nivelul endomembranelor. Astfel, mediul intracelular este de 1,3 ori mai concentrat decît mediul extracelular; matricea omogenă mitocondrială conţine mai mult calciu decît hialoplasma, iar sucul nuclear mai mult sodiu decît hialoplasma. Orice modificare de permeabilitate are drept consecinţă şi modificarea gradienţilor chimici.

Existenţa şi dinamica gradienţilor chimici determină polarizarea de repaus a membranelor întregului sistem celular — deci existenţa gradienţilor electrici de repaus — şi variaţia lor specifică stărilor de activitate (variaţiile negative sau potenţialele de acţiune).

Pentru viaţa tuturor celulelor polarizarea membranelor, apariţia şi evoluţia potenţialelor de acţiune au o importanţă majoră, ele asigu-

rînd transmiterea excitaţiilor în întregul sistem celular şi răspunsul unitar, integrat, al acestuia.

Pentru exemplificare ne referim tot la fibra musculară striată şi la rolul reticulului sarcoplasmatic în realizarea cuplului excitaţie—contracţie.

d) *Sistemele enzimatice din membranele celulare.* Studiile de microscopie electronică, combinate cu tehnicile de citochimie, au evidenţiat prezenţa acetilcolinesterazei atît în structura membranei periplasmatice, cît şi în structura celorlalte sisteme de endomembrane.

Activitatea ATP-azelor este intensă în membranele celulare ale epiteliului intestinal, în corpusculul renal şi la nivelul anselor, acolo unde au loc procese intense de absorbţie şi excreţie, aceste enzime fiind răspunzătoare de transferul ionilor Na^+ şi K^+.

Tot în membrana periplasmatică a celulelor epiteliului renal au mai fost descrise arilesteraza, $NADH_2$-citocrom-C-reductaza, fosfomonoesterazele acidă şi alcalină, fosfodiesteraza, ribonucleaza, glucozo-6-fosfataza, NAD-pirofosfataza, 5-mononucleotidaza etc.

Prezenţa sistemelor enzimatice în structura membranei periplasmatice capabile să asigure transferul de substanţe, prezenţa *permeazelor* cum au fost numite, pune problema necesităţii existenţei porilor; este vorba mai degrabă despre „enzime-pori" în structura membranelor, decît despre discontinuităţi morfologice.

Dispunerea enzimelor în membranele celulare nu este uniformă, ceea ce face să nu existe o echipotenţialitate morfologică şi funcţională a diferitelor regiuni ale membranelor. Fiecare categorie de membrane ar trebui privită mai degrabă ca un mozaic heterogen de unităţi funcţionale, ceea ce aduce după sine şi o permeabilitate diferenţiată a regiunilor celulare. Acest lucru concordă dealtfel cu datele care au constatat că rezistenţa electrică specifică a membranei celulelor epiteliale este mare în regiunea apicală, deci au o permeabilitate restrînsă, ceea ce atestă prezenţa unei puternice bariere de difuziune în această zonă celulară; în regiunile intercelulare rezistenţa specifică este mică, iar permeabilitatea este largă. Experienţele cu fluoresceină confirmă existenţa acestor diferenţe zonale de permeabilitate membranară: trecerea substanţei colorante de la o celulă la alta se face mult mai rapid, decît din celulă în mediul înconjurător.

Cu siguranţă că trebuie să existe caracteristici structurale distincte ale membranei diferitelor tipuri funcţionale de celule, grefate însă pe modelul comun tuturor celulelor. Aici trebuie să amintim în primul rînd prezenţa microvilozităţilor la nivelul membranei apicale a celulelor epiteliului intestinal sau a celui ce căptuşeşte tuburile urinifere ş.a.

Dispunerea sistemelor enzimatice ale respiraţiei celulare aerobe în mitocondrii prezintă aceeaşi heterogenitate spaţială. Astfel, subsistemul enzimatic al ciclului Krebs este localizat în membrana externă, pe cînd catenele de oxidare şi fosforilare sînt în membranele mitocondriale interne; corespunzător dispunerii catenare a enzimelor în cuprinsul celor trei sisteme, desfăşurarea fenomenului metabolic energetic este vectorială.

*

Membranele (cu enzimele adiacente) reprezintă 60—90% din totalul substanței celulare. Atît membrana periplasmatică, cît și endomembranele reprezintă faza structurală celulară care, pe lîngă cele două funcții bine stabilite — transportul selectiv de substanțe și transferul de energie — dispune de proprietatea de a înmagazina informație și de a participa la coordonarea activității celulare, reprezentînd astfel baza moleculară a integrării celulare.

Trebuie să mai atragem atenția că în legătură cu structura și funcționarea membranelor s-au formulat mai multe teorii, dintre care amintim, în primul rînd, *„teoria ionică"* (Hodgkin, Huxley și Katz), *„teoria celor două stări stabile"* (Tasaki și Singer), *„teoria biostructurii"* (E. Macovschi) și recent, *„teoria — 2MSI"* (membrană cu straturi independente, cu proprietăți mixtschimbătoare de ioni) (Șt. Agrigoroaiei).

1.1.2.2. Matricea omogenă fundamentală — hialoplasma

Împreună cu aceea a diferitelor organite celulare, constituie o „piață de metaboliți" ce asigură activitatea specifică a sistemului de membrane, datorită prezenței unor complexe de enzime (cum este, de exemplu, acela al glicolizei) și datorită cărora au loc și nenumărate acte metabolice de catabolism, ca și de anabolism. De asemenea, prin compoziția chimică proprie diferitelor organite celulare, asigură existența gradienților chimici și a polarizării membranelor, cu toate consecințele lor funcționale de repaus sau de activitate.

1.1.2.3. Granulele refringente

Ribozomii, centrozomul celular etc., au funcții importante în sintezele celulare, în înmulțirea celulelor etc.

1.1.3. SISTEMUL ENERGETIC CELULAR

Activitatea sistemelor biologice este asigurată de existența în structura lor a unor mecanisme traductoare, capabile să efectueze convertirea energiei chimice (energia potențială a celulelor animale) în diferite alte forme de energii actuale: cinetică, electrică, luminoasă, lucru mecanic, lucru osmotic etc.

Fluxul energetic al celulelor animale nu reprezintă decît o etapă a fluxului energetic în materia vie (fig. 2). Primul stadiu al acestui flux este realizat de celulele plantelor verzi, care, în cursul *fotosintezei*, captează energia radiantă solară și o transformă în energie chimică, în substanțele organice sintetizate. Stadiul al doilea care integrează regnul animal în fluxul general (fig. 2) este acela al *respirației*, în cursul căreia energia chimică din moleculele organice vegetale este eliberată și transferată în legăturile macroergice, sub forma unei energii chimice de utilizare imediată. Etapa finală a fluxului energetic biologic este

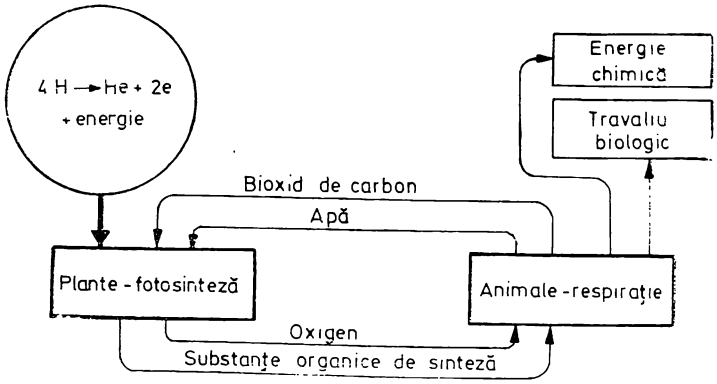


Fig. 2. Fluxul energetic în lumea vie.

convertirea energiei libere a legăturilor macroergice în lucru mecanic (mișcare), lucru osmotic (menținerea concentrației osmotice a sucului celular), lucru electric (descărcările organelor electrice), travaliu chimic (sinteza de substanțe proprii celulelor animale sau de biocatalizatori), lumină și căldură. Ceea ce caracterizează sistemele acestea biologice de convertire a energiei chimice libere (potențiale), comparativ cu sistemele mecanice, este randamentul lor mult mai ridicat și diversitatea lor. Fluxul energetic în celulele vii se autoadaptează și se autoreglează.

Din energia totală a sistemului celular viu — *„entalpie"*, *(H)* —, o parte se consumă în agitația particulelor (atomi, molecule, macromolecule) — *„energia internă"* sau *„energia cinetică"* *(TS)* — care este proporțională cu temperatura absolută *(T)* a sistemului, iar la zero absolut (—273°18 C) este nulă; o altă parte — *„energia liberă"* *(F)* poate fi utilizată în diferitele acitivități celulare, producătoare de travaliu, din care cauză se mai numește și *„energia potențială"*. Putem scrie deci: $H = F + TS$. Cum importante pentru studiile biologice sînt variațiile energiei sistemelor vii, putem scrie:

$$\Delta H = \Delta F + T\Delta S$$

Cîtă vreme celula adultă este vie, cantitatea energiei libere se menține ridicată, deși, ca oricare alt sistem energetic, și celula vie se supune principiului al doilea al termodinamicii: tendința generală de creștere a energiei cinetice și micșorare a celei potențiale, deci creșterea dezordinei, a entropiei. Acest lucru nu se realizează însă datorită „reversibilității" reacțiilor metabolice: consumul de legături macroergice, în activitățile celulare, tinde să scadă energia celulară utilizabilă, lucru care însă nu se întîmplă din cauză că respirația celulară asigură formarea permanentă de astfel de legături. În cursul creșterii celulelor, pînă la stadiul de adult, are loc chiar o mărire a energiei libere.

Cei mai buni depozitari ai energiei potențiale sînt compușii chimici macroergici din structura celulară, cu condiția ca să nu intre în sistemele de catalizatori.

Reacţiile nu sînt perfect reversibile, deoarece aproximativ 35—38% din energia eliberată în reacţia exergonică este transformată în căldură — energie pierdută pentru celula animală — şi numai 65—62% este înmagazinată, prin reacţia endergonică, în legăturile fosfat-macroergice. În cursul utilizării, în sistemele funcţionale celulare, această energie potenţială se transformă pînă la sfîrşit în căldură şi se pierde pentru sistemul celular, fiindcă acesta nu are posibilitatea să convertească energia calorică în alte forme de energie. Dar, deşi degradarea şi pierderea energiei potenţiale se face în mod continuu de către celulă, totuşi nivelul energiei sale libere rămîne ridicat şi aproape neschimbat, datorită unui flux continuu de intrare de energie din mediul extracelular, sub forma unor molecule bogate în energie. Pe seama acestora celula sintetizează complexe macromoleculare cu un nivel energetic ridicat şi o entropie coborîtă, sisteme caracteristice materiei vii.

Din cauza fluxului continuu de materie şi energie, celula vie se găseşte într-un echilibru numai aparent, care a fost caracterizat mai degrabă ca o stare staţionară (un „steady-state") într-un echilibru dinamic cu mediul extracelular.

1.1.3.1. Mecanismele furnizoare de energie

Sursa furnizoare de energie este constituită de către alimentele ingerate şi asimilate.

Eliberarea ei se face în două etape fundamentale din cursul utilizării acestora:

— *în timpul digestiei alimentelor* în tractul gastro-intestinal al metazoarelor sau în vacuola digestivă a protozoarelor, *prin mecanismul biochimic al hidrolizei;* randamentul este însă neînsemnat. Astfel, în urma desfacerii hidrolitice a legăturilor glicozidice din moleculele de glicogen sau de amidon rezultă aproximativ 4,3 kcal/mol; prin hidroliza legăturilor esteri din moleculele complexe de lipide rezultă 2,5 kcal/mol; iar prin hidroliza legăturilor peptidice ale proteinelor rezultă 3,0 kcal/mol. Această cantitate de energie reprezintă pentru glucide şi pentru protide doar 0,3% din energia liberă totală ce poate rezulta din arderea celulară a acestora, iar pentru lipide este şi mai mică, abia de 0,1%.

— *în timpul catabolizării metaboliţilor, în interiorul* celulelor, *prin mecanismele biochimice ale oxidărilor celulare,* care reprezintă de fapt mecanismul energetic de bază al celulelor.

Celulele vii animale au dezvoltat trei mecanisme biochimice, energetice: respiraţia anaerobă, calea oxidativă directă şi respiraţia aerobă.

Respiraţia anaerobă — fermentaţiile. Exemplu tipic al acestui mecanism, utilizarea anaerobă a glucozei cu producere de acid lactic (fermentaţia lactică), în celule musculare în plină activitate contractilă, are un randament scăzut (25% în raport de căile oxidative). Asigură funcţionarea unor celule în condiţii în care aprovizionarea lor cu oxigenul molecular-respirator nu se poate face la nivelul cheltuielii ener-

getice — cazul tipic al fibrelor musculare striate; ea duce la instalarea „datoriei de oxigen" şi acumulare de acid lactic.

Din utilizarea anaerobă a fiecărei molecule de glucoză rezultă o cantitate de energie, echivalentul a opt legături P-macroergice.

Sistemul enzimatic al respiraţiei anaerobe are o localizare multiplă în celulă: în membrana periplasmatică, în citoplasma fundamentală, în nucleul celular.

Calea oxidativă directă — ciclul pentozelor. G-6-P poate suferi dintr-o dată o decarboxilare oxidativă cu producere de NADPH şi riboze, termeni importanţi ai sintezei de acizi graşi şi de acizi nucleici; ea nu implică stocare sau eliberare de energie şi nu este deci furnizoare de legături macroergice.

În metabolismul muşchiului şi mai puţin în cel al ficatului, această cale oxidativă nu pare să joace un rol important.

Respiraţia aerobă. Este mecanismul ce asigură oxidarea hidrogenului metaboliţilor de către oxigenul respirator molecular şi care se soldează cu randamentul energetic cel mai ridicat (75%), comparativ cu celelalte mecanisme energetice.

Funcţionînd pe baza sistemului enzimatic complex rezultat din cuplarea ciclului acizilor tricarboxilici, transportor de hidrogen, cu catena de oxidare-fosforilare, acest mecanism asigură transferul de electroni cu potenţial ridicat ai hidrogenului pe acceptorul final care este oxigenul, cu producere de CO_2, H_2O şi energie, sub forma legăturilor fosfat-macroergice ale ATP.

Substratul — metaboliţii — aparţin celor trei categorii de principii alimentare: glucide, lipide şi protide. Prin glicoliză, betaoxidare, dezaminare şi decarboxilare, acestea alimentează sistemul enzimatic al respiraţiei aerobe (al oxidării fosforilante), cu perechi de atomi de hidrogen, direct sau cu acetil-CoA.

La fiecare ciclu, un echivalent de acid acetic este complet oxidat; cele patru perechi de atomi de hidrogen reacţionează final cu oxigenul formînd patru molecule de apă şi două de CO_2; energia eliberată este recuperată sub forma legăturilor $\sim$ P (fig. 3).

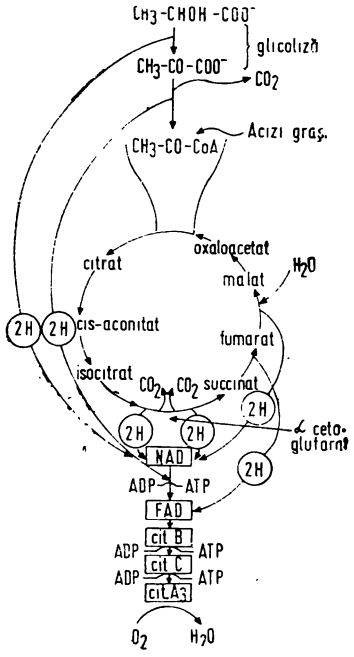
Acidul adenozintrifosforic format reprezintă o sursă polivalentă de energie potenţială care poate fi utilizată în toate activităţile celulare, ca atare, sau după ce a fost transferată pe compuşi macroergici ai celorlalte baze azotate (fig. 4).

Oxigenul poate fi şi el considerat ca un substrat care, prin variaţiile de concentraţie, este capabil să regleze raportul dintre oxidări şi fermentaţii, deci randamentul în legături macroergice-fosfat, în resinteze şi în căldură.

Deci rolul oxigenului este de a asigura disponibilitatea celulară de o formă de energie potenţială polivalentă şi cu un randament ridicat.

CO_2 apare ca un rest din molecula metaboliţilor oxidaţi care, în bună măsură, este eliminat ca atare; o parte însă este folosit în unele sinteze celulare sau ca regulator al *p*H-ului mediului interior.

Datorită acestor cîteva particularităţi, mecanismul energetic celular de bază — oxidarea fosforilantă — asigură demolarea treptată a metaboliţilor şi eliberarea fragmentat-eşalonată a energiei lor, ceea ce



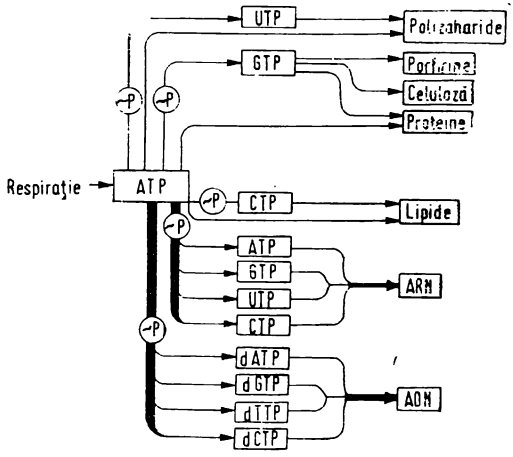


Fig. 3. Schema mecanismului respirator celular, aerob.

Fig. 4. Sistemul de compuşi macroergici şi utilizarea lor în sistemele celulare de sinteză:
ATP—adenozintrifosfat; *CTP*—citidintrifosfat; *GTP*—guanidintrifosfat; *UTP* — uridintrifosfat; *dATP* — dezoxiadenozintrifosfat; *dCTP* — dezoxicitidintrifosfat; *dGTP* — dezoxiguanidintrifosfat; *dTTP* — dezoxitimidintrifosfat;
P — legătură fosfat-macroergică.

face posibil transferul energiei metaboliţilor utilizaţi în legăturile ~P şi, în acelaşi timp, împiedică eliberarea explozivă a energiei cu apariţia unor focare termice ce ar putea determina dezagregări structurale celulare letale. „Materia vie lucrează cu monedă mărunţă", cum a fost exprimată aceasta de unii fiziologi.

Localizarea sistemului enzimatic al respiraţiei aerobe este strict mitocondrială.

Dacă am face un bilanţ comparativ al respiraţiei anaerobe şi a celei aerobe, ar rezulta:

a) glicoliza furnizează: căldură, puţin ATP, lactat, α-glicero-fosfat, sinteză de lipide şi, cu un aport de oxaloacetat, glucoză;

b) oxidarea mitocondrială furnizează: mult ATP sau concentrare de cationi, puţină căldură, consum de acetil-CoA, de lactat (adică oxidează cataboliţi ai glucidelor şi ai acizilor graşi, în special), participă la reglarea etapelor preparatoare a lipogeţezei şi a glucogenezei.

1.1.3.2. Integrarea mecanismelor energetice celulare

Realizate pe baza unor procese biochimice specifice, cele trei mecanisme discutate formează totuşi un sistem energetic unitar.

Baza biochimică a lui este constituită de secvenţe de enzime ce funcţionează ca sisteme oxido-reducătoare, prin transfer de electroni. Sursa de electroni este reprezentată de către hidrogenul metaboliţilor: glucide, lipide, protide. În funcţie de disponibilitatea de oxigen mole-

cular-respirator şi de produsul final, unul din mecanisme poate fi predominant la un moment dat sau altul.

Cele trei căi metabolice interacţionează strîns în dependenţă de momentul celular considerat:

— glicoliza furnizează acetil-CoA ciclului Krebs, ori α-cetoglutarat, pe baza cărora funcţionează sistemul respirator aerob;

— creşterea raportului ATP/ADP prin intensificarea fosforilărilor oxidative, activează calea oxidativă directă care, prin şuntare competitivă, inhibă calea glicolitică la nivelul fosfofructokinazei şi creează condiţii de intensificare a sintezei de acizi graşi şi trigliceride pe seama glucozei, deci de depunere în rezervă foarte concentrată a surplusului de energie ingerată.

1.1.3.3. Structurile celulare implicate în fenomenele de oxidare

S-ar putea crede, la prima vedere, că respiraţia celulară, aşa cum a fost definită şi analizată, nu este legată decît de compoziţia chimică a celulei, de dinamica sistemelor enzimatice şi de substratele metabolizate. În realitate lucrurile sînt mult mai complexe. Una din condiţiile de bază a realizării acestor procese este integritatea structurală a sistemului celular. La această concluzie s-a ajuns după ce numeroşi autori au studiat respiraţia celulelor şi ţesuturilor dezintegrate mecanic prin omogenizare, comparativ cu aceleaşi ţesuturi sau celule intacte, chiar scoase din organism. Astfel, în ţesutul muscular omogenizat complet, dispariţia acidului lactic, rezultat prin contracţie, nu mai are loc, aşa cum se petrece în acelaşi ţesut intact; la eritrocitele de pasăre, după sfărîmare (omogenare), consumul de oxigen este suprimat complet, pe cînd în condiţii normale respiraţia lor este destul de intensă.

Condiţiile defavorabile cum ar fi congelarea urmată de decongelare, sau acţiunea anumitor substanţe nocive, nu suprimă complet consumul de oxigen de către acestea, atîta vreme cît ele mai păstrează elemente ale organizării lor structurale.

Membrana periplasmatică. Membrana periplasmatică intervine în procesele de respiraţie celulară nu numai ca un filtru selectiv, care lasă să treacă sau opreşte anumite substanţe, ci şi ca limită de separaţie între două medii distincte, mediul intra- şi extracelular. Warburg a arătat că oxidările în ouăle de ursin fecundate se măresc dacă în mediul exterior creşte concentraţia ionilor OH, deci dacă alcalinitatea creşte. Cum ionii OH nu traversează membrana celulară, autorul presupune că ei ar exercita o influenţă asupra membránei şi, prin aceasta, asupra proceselor oxidative care s-ar desfăşura la periferia celulei, la nivelul membranei periplasmatice, acolo unde influenţele mediului exterior se fac mai simţite.

Mitocondriile. *Rolul în respiraţia celulară.* Centrală energetică a celulei, mitocondriile sînt capabile să oxideze acidul piruvic şi toate substratele ciclului Krebs şi, complementar, acizii graşi şi acidul glutamic. Electronii cu energie ridicată astfel eliberaţi din substrat (fig. 5) sînt

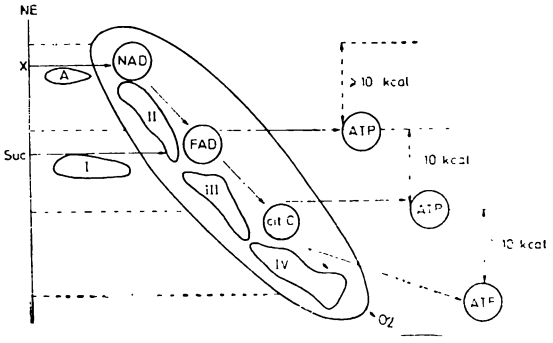


Fig. 5. Schema mecanismului mitocondrial de transfer al energiei electronilor cu nivel energetic ridicat (*NE*), scoşi din substrat (*A* sau *I*), în legăturile fosfat-macroergice ale ATP.

transferaţi în lungul catenei de oxidare la acceptorul final care este oxigenul, datorită prezenţei numai în mitocondrii a enzimei finale, a citocromoxidazei.

Cuplarea catenei de oxidare cu cea de fosforilare este de asemenea proprie mitocondriilor, ceea ce face ca acestea să furnizeze cea mai mare cantitate de ATP — mai mult de 90% în majoritatea ţesuturilor, cu mult mai puţin în muşchiul în plină funcţionare.

Datorită echipamentului enzimatic, deci şi a posibilităţii de a oxida fragmentul acetil-CoA cu un randament ridicat, mitocondriile apar ca sistemul funcţional infracelular capabil să deţină monopolul oxidării acizilor graşi şi, în acelaşi timp, să realizeze şi o anumită etapă din sinteza unora dintre ei.

Între numărul, forma, mărimea mitocondriilor ca şi suprafaţa totală a membranelor interne ale acestora pe de o parte şi activitatea respiratoare a celulelor pe de alta, este o legătură directă. Pentru o celulă hepatică de şobolan care are diametrul de 30μ, suprafaţa externă este de 3000μ². Ea conţine cam 1000 mitocondrii cilindrice, fiecare avînd lungimea de 3,5μ şi grosimea de 1μ; suprafaţa lor totală este de 13000μ² (13μ²×1000); crestele acestor mitocondrii au o suprafaţă de 16μ² per mitocondrie, deci 16000μ pentru ansamblul mitocondrial al celulei. În total membranele mitocondriale ale celulei au o suprafaţă de 29000μ², iar celula, în totalitatea ei, are doar o suprafaţă de 3000μ². Raportul: suprafaţă celulară/suprafaţă mitocondrială este cu mult mai mic pentru celulele renale, unde numărul crestelor din fiecare mitocondrie este mult mai mare şi numărul mitocondriilor dintr-o celulă de asemenea este mai mare.

Factorii reglării activităţii mitocondriale. a) Permeabilitatea membranelor mitocondriale. Membrana externă a mitocondriilor este permeabilă pentru apă, electroliţi şi zaharoză; membranele interne sînt impermeabile faţă de H^+, OH^-, Na^+, K^+, Mg^{2+}, zaharuri. Membrana mitocondrială este selectiv-permeabilă faţă de substanţele oxidabile: pentru citrat este foarte puţin permeabilă; în schimb, este mai permeabilă pentru malat, fumarat, glutamat, α-cetoglutarat. Permeabilitatea faţă de termenii ciclului Krebs pare să fie legată şi determinată de o serie de transportori specifici, la fel ca şi pentru ADP şi ATP; aceştia devin astfel regulatorii funcţionării mitocondriale şi probabil ai eliberării ATP-ului în citoplasmă.

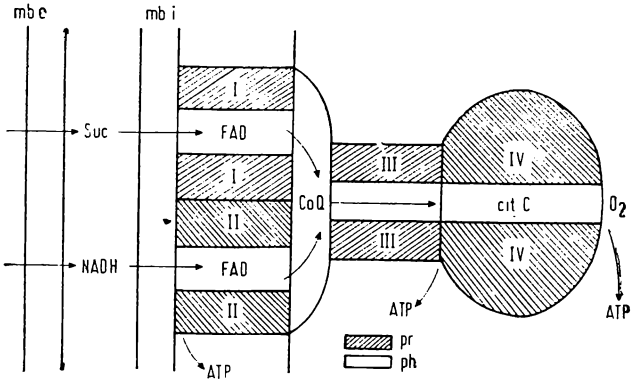


Fig. 6. Schema organizării unei particule de transfer de electroni fixată la membrana internă (*mbi*) :

mb.e — membrană externă; *I, II, III* şi *IV* — proteine (*pr.*) ce înconjoară un nucleu de fosfolipide (*ph*); săgeţile marchează traiectul electronilor; *CoQ* — coenzima *Q*; *suc* — succinat.

Permeabilitatea selectivă a membranelor trebuie privită ca un mecanism de păstrare a capacităţii de funcţionare a sistemului: orice pierdere a unuia dintre intermediarii ciclului Krebs duce la scăderea randamentului energetic mitocondrial.

b) Localizarea sistemelor enzimatice şi funcţionarea lor. Sistemul enzimatic al ciclului Krebs ca şi cele implicate în oxidarea acizilor graşi, a β-hidroxibutiratului şi a aminoacizilor sînt localizate în membrana externă; aceste sisteme enzimatice pot acţiona asupra unor substraturi intramitocondriale, dar ele pot acţiona şi asupra unor substraturi extramitocondriale, din citoplasmă.

Sistemul enzimatic al transferului de electroni ca şi acela al catenei de fosforilare, sînt localizate în particulele elementare ce tapisează membranele interne mitocondriale (fig. 6) şi ele pot acţiona numai asupra unor substraturi interne.

Sistemele enzimatice din membrana externă scot din substratul oxidat perechi de electroni cu un nivel energetic ridicat (fig. 6), sub forma perechilor de atomi de hidrogen şi îi transferă sistemului enzimatic intern care, purtîndu-i pînă la acceptorul final care este oxigenul, îi descarcă de energia lor pe care o transferă în legături macroergice-fosfat ($\sim$ P; fig. 6) sau pe seama căreia poate realiza un transfer de ioni.

Putem, de asemenea, sublinia faptul că, mai pregnant decît pentru oricare alt organit celular, heterogenitatea structurală a mitocondriilor se integrează unitar în heterogenitatea structurală a întregului sistem celular.

c) Starea lanţului respirator. Starea funcţională a sistemului este dependentă de două rapoarte: cînd raportul ATP/ADP se măreşte, respiraţia se încetineşte; cînd raportul substrat/produs final se măreşte, respiraţia se intensifică. Cele două rapoarte interacţionează strîns după schema din figura 7.

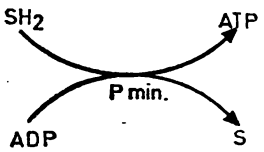


Fig. 7. Interacţiunea factorilor ce determină starea lanţului respirator :

SH_2 — substrat cu hidrogen; *S* — substrat oxidat; *Pmin.* — fosfor mineral

În cazul în care respiraţia se încetineşte ca urmare a creşterii nivelului ATP, înseamnă că lanţul de transfer de electroni este puternic cuplat cu catena de fosforilare; starea funcţională

a sistemului este bună. În acest caz raportul: ~ P format/atomi de oxigen consumați, sau raportul: P/O, este de 3 (sau de 2 pentru succinat); cînd 2 H^+ ajung la capătul lanțului respirator și se unesc cu o jumătate moleculă de oxigen, formînd o moleculă de apă, un atom de oxigen este consumat pentru trei (sau două) etape fosforilante.

Măsurarea raportului P/O permite să se aprecieze starea sistemului respirator mitocondrial și prin aceasta nivelul randamentului energetic al mitocondriilor.

Agenții „decuplanți", capabili deci să blocheze transferul energiei electronilor în legăturile P-macroergice, de tipul 2,4, DNP, tiroxina, calciul, urmele de metale grele (10^{-6} M), determină și o umflare a mitocondriilor ca și o schimbare a permeabilității acestora.

În mitocondrii un raport ridicat ATP/ADP, un nivel coborît al oxigenului și o concentrație crescută de Ca^{2+} și K^+ determină:

— blocarea sistemului enzimatic al ciclului Krebs și prin aceasta, arderea acizilor grași, pornind de la acetil-CoA și de la piruvat sau lactat;

— producerea de citrat, în cazul în care există o sursă de oxaloacetat care, apoi, este scos din mitocondrie în citoplasma fundamentală ca substrat pentru lipogeneză sau gluconeogeneză — prin aceasta mitocondriile participă la transformarea aminoacizilor și a glucozei în acizi grași;

— intensifică transformarea piruvatului în malat ce difuzează în citoplasmă unde, în condițiile unui raport NADH/NAD ridicat stimulează lipogeneza, iar a unui raport NADH/NAD scăzut stimulează gluconeogeneza.

Nucleul. Participarea directă a nucleului la oxidările celulare a fost și este încă mult discutată. În experiențele cu enucleări celulare s-a pus în evidență faptul că fenomenul fundamental, caracteristic acestei stări, este reducerea penetrației fosfatului radioactiv în celulă. Această constatare, alături de altele, conduce la ideea că nucleul participă indirect el fiind sediul sintezei coenzimelor indispensabile oxidărilor fosforilante.

Citoplasma fundamentală. Participarea acesteia la sistemul energetic celular, comparativ cu aceea a mitocondriilor reiese evident din tabelul comparativ (tab. 2).

Astfel numărul și capacitatea funcțională relativă a mitocondriilor raportată la citoplasmă sînt una din cauzele specializării celulare atît pentru funcții cît și pentru structuri și metaboliții pe care-i utilizează celulele și condițiile fragilității lor.

Sistemul de sinteză a proteinelor enzime. Acesta asigură un nivel al enzimelor respiratoare corespunzător intensității arderilor.

1.1.4. SISTEMUL SINTEZEI PROTEINELOR

Proteinele exercită majoritatea funcțiilor celulare, asigură arhitectonica structurilor și condiționează forma lor. Acest lucru este posibil datorită faptului că fiecare proteină are o compoziție foarte precisă iar

Tabelul 2

Comparație între funcțiile mitocondriilor și citoplasmei

Funcția realizată	Mitocondrii	Citoplasmă
Producție de căldură	—	++
Producție de ATP	++	—
Gradient osmotic	++	—
Catabolism de: — acizi grași	++	0
— glucoză	0	++
— aminoacizi	+	++
Sinteză de: — lipide	anumite etape	++
— glucoză	0	+
— aminoacizi	+	+
— baze nucleice	0	++

secvența aminoacizilor în lanțurile polipeptidice se păstrează în mod cu totul riguros, deși autoreînnoirea este permanentă și intensă; o modificare foarte neînsemnată a arhitectonicii macromoleculelor proteice are drept urmare o pierdere totală a funcției.

1.1.4.1. Condițiile necesare sintezei

Necesitatea compușilor macroergici. Cercetări efectuate după 1950 au arătat că sinteza peptidelor și a proteinelor se face cu un consum de energie — este deci un proces endergonic. Această energie rezultă din reacțiile exergonice din celulă și în primul rînd din utilizarea ATP și GTP.

— în secțiuni de ficat a fost imposibilă sinteza tripeptidei glutation sau a acidului hipuric, dacă nu s-a adăugat ATP sau un sistem generator de ATP;

— de asemenea s-a putut face blocajul acestei sinteze prin adăugarea de 2,4-dinitrofenol care întrerupe cuplajul normal între oxidări și fosforilări;

— s-a putut face blocajul încorporării aminoacizilor marcați în moleculele de proteine prin adăugarea 2,4-dinitrofenolului, dar adăugarea de ATP a dus la stimularea încorporării.

Necesitatea acizilor nucleici. Ipoteza că ARN ar juca un rol important în sintezele proteinice, a apărut simultan, cu aceea a necesității ATP, ca urmare a cercetărilor citochimice și biochimice.

Probe citochimice. În 1939, C a s p e r s o n și S c h u l t z au demonstrat prezența în citoplasmă și în nucleul celular din țesuturile pe cale de proliferare a unei substanțe Feulgen negativă, prezentînd un spectru de absorbție în ultraviolet caracteristic acizilor nucleici. Era vorba de acidul ribonucleic (ARN) pe care B r a c h e t îl evidențiase încă din 1933 în ouăle de ursin.

Utilizînd două tehnici diferite — tehnica microspectrofotometriei în ultraviolet și tehnica cu ribonuclează — ambii cercetători au ajuns

simultan la aceeaşi concluzie generală: orice celulă care este sediul unei intense sinteze de proteine se caracterizează printr-un conţinut ridicat în ARN; acesta se găseşte concentrat în nucleoli şi citoplasmă, pe cînd cromatina îl conţine în cantitate mică. Astfel, celulele acinilor pancreasului, celulele principale ale glandelor gastrice care secretă pepsină, oocitele cînd îşi sintetizează vitelusul lor proteic, embrionii în momentul în care începe procesul de diferenţiere a lor, toate aceste tipuri de celule se caracterizează printr-o bazofilie şi o puternică absorbţie ultravioletă a nucleolilor şi citoplasmei, fapt care atestă conţinutul lor ridicat în acizi nucleici. Din contră, ţesuturile care au o activitate fiziologică intensă, dar în care sinteza de proteine se face în cantitate neînsemnată, sînt sărace în ARN; aşa este cazul mai ales pentru inimă, pentru muşchii netezi şi cei striaţi, pentru rinichi.

Aceste concluzii au fost confirmate şi de rezultatele cercetărilor efectuate asupra glandelor sericigene de la viermele de mătase, care sintetizează mătasea, de natură proteică şi care sînt foarte bogate în ARN.

În ficat, o inaniţie proteică accentuată duce la o scădere a conţinutului în ARN, care pare să coincidă cu momentul în care concentraţia proteinelor serului începe să scadă.

În glandele salivare, după ligaturarea canalului secretor şi în veziculele seminale, după injecţia de testosteron, se observă o corelaţie pozitivă între conţinutul în ARN al celulelor şi sinteza de proteine.

Probe biochimice. Analizele biochimice făcute pe ţesuturi sau fragmente de organe au confirmat datele citochimice, pe unele chiar completîndu-le. S-a constatat că ţesuturile glandulare, care secretă cantităţi mari de proteine, sînt cu mult mai bogate în ARN decît altele: aşa, pancreasul, glandele salivare, mucoasele gastrice şi intestinale conţin cu mult mai mult ARN decît rinichii, creierul, inima sau plămînii, care nu elaborează proteine. Organele cu activitate mitotică importantă (splina, timusul, ganglionii limfatici, testiculele) se situează, din acest punct de vedere, între organele glandulare şi celelalte amintite mai sus.

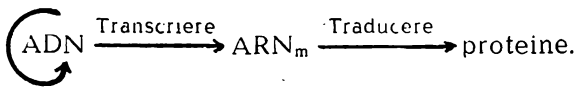
Amibele vii, tratate cu ribonuclează, pierd aproape complet capacitatea de a încorpora aminoacizi marcaţi în proteine şi aptitudinea de multiplicare; adăugarea de ARN are drept urmare reluarea sintezei proteice şi multiplicarea lor normală.

Oocitele stelelor de mare tratate cu ribonuclează îşi micşorează bazofilia citoplasmatică şi nucleolară, însoţită de o scădere paralelă a încorporării aminoacizilor marcaţi în proteina lor.

În ouăle de batracieni tratamentul cu ribonuclează are drept urmare oprirea oricărei activităţi mitotice.

1.1.4.2. Etapele sintezei proteice

Întregul proces complex de sinteză a proteinelor ar putea fi cuprins, în mod cu totul schematizat, în secvenţa:



ADN-ul determină și controlează totalitatea caracterelor și potențialelor individului: el deține codul informativ după care se edifică proteinele care sînt cărămizile formei ca și uneltele metabolismului (prin enzime).

Întregul proces de sinteză proteică se poate fragmenta în mai multe etape:

— *activarea aminoacizilor* este un proces enzimatic ce are loc în citoplasmă în prezența de ATP și GTP (furnizori de energie) după formula:

$$\text{aminoacid} + \text{ATP} + \text{E (enzime activante)} \rightleftarrows \text{aminoacid} \sim \text{AMP} + P_i$$

— *încărcarea* ARN_t cu aminoacizi activați (aminoacil-adenilați). Acidul ribonucleic de transfer fixează aminoacil-adenilatul printr-o legătură esterică, macroergică, după formula:

$$\text{aminoacil} \sim \text{AMP} + ARN_t \rightleftarrows \text{aminoacil} \sim ARN_t + \text{AMP}$$

Procesul este catalizat de o enzimă specifică: „aminoacil-ARN_t-sintetaza".

Sinteza unei proteine pun în joc numeroase enzime și diverși acizi nucleici, precum și un număr mare de aminoacizi. Fiecare aminoacid are un ARN_t acceptor specific, purtător al unuia din codoni — triplete de baze — ce caracterizează aminoacidul în cauză și o anumită enzimă activatoare. Mai mulți ARN_t diferiți pot aduce la ribozomi un aminoacid identic, ceea ce complică foarte mult analiza acestor mecanisme.

Dacă se urmărește încorporarea aminoacidului leucină marcată (Leu-^{14}C), ansamblul reacțiilor de activare și de încărcare pe ARN_t se poate rezuma astfel:

$$\text{ATP} + \text{Leu-}^{14}\text{C} + \text{E} \rightleftarrows \text{E(AMP)Leu-}^{14}\text{C} + \text{PP}$$

$$\text{E(AMP)Leu-}^{14}\text{C} + ARN_t \rightleftarrows ARN_t\text{-Leu-}^{14}\text{C} + \text{E} + \text{AMP}$$

în această formulă E reprezintă enzimele activatoare.

— Intervenția ARN_m, purtător de informație. ARN_t încărcați cu aminoacizii corespunzători ajung la ribozomi unde întîlnesc ARN_m. Aici, ARN_m dirijează în mod specific aranjarea aminoacizilor purtați de ARN_t adică dirijează sinteza unor proteine cu o structură corespunzătoare codului din molecula de ADN. Locul fiecărui aminoacid în lanțul polipeptidic sintetizat este determinat de secvența tripletelor din molecula de ARN_m (fig. 8). Deoarece alternanța tripletelor (codonilor) din molecula de ARN_m este determinată de un fragment al moleculei de ADN la nivelul căruia s-a sintetizat, înseamnă că molecula proteică sintetizată corespunde caracterelor genetice ale speciei în cauză.

Lanțul proteinei pe cale de sintetizare rămîne în orice moment legat de ribozom prin ARN_t al ultimului aminoacid fixat. Stabilirea unei legături cu aminoacidul următor liberează acest ARN_t și permite sistemului să avanseze cu o treaptă: lanțul ce ia naștere este acum fixat de către noul ARN_t care a luat locul precedentului, și așa mai departe (fig. 8).

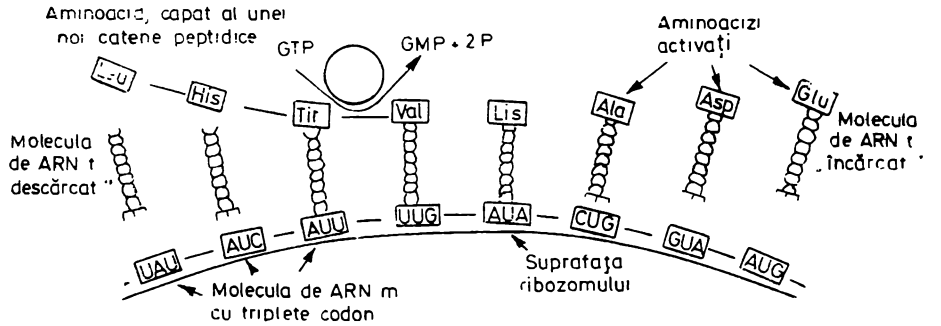


Fig. 8. Organizarea formării lanțurilor polipeptidice de către ARNm în citoplasmă.

— *detașarea lanțului polipeptidic format* se face în momentul în care unei triplete din molecula de ARN_m nu-i corespunde nici un ARN_t cu tripleta corespunzătoare — complementară; deci în momentul în care nu se mai poate atașa un nou aminoacid lanțului deja format.

În celulele în care au loc sinteze proteice intense, se pot distinge adesea grupe de ribozomi, de la 4—5 și pînă la 50 legate de către un filament, care nu ar fi altceva decît o moleculă de ARN_m, iar grupele de ribozomi astfel legați constituie așa-numiții „poliribozomi" sau „polizomi".

Asamblajul aminoacizilor se efectuează într-un sens determinat: fiecare aminoacid se leagă prin gruparea sa carboxil (—COOH) la gruparea amino ($—NH_2$) a aminoacidului următor, cu pierderi respective de OH și de H. Singuri, aminoacizii situați la cele două capete ale lanțului au păstrat intacte, unul gruparea sa amino, celălalt gruparea sa carboxil. Fiecare catenă proteică începe deci prin $—NH_2$ și se termină prin —COOH; aceasta înseamnă că sinteza catenei începe efectiv întotdeauna prin extremitatea sa amino. În ceea ce privește ARN_m el are de asemenea un sens unic care privește atît sinteza sa cît și traducerea sa. Se poate deci compara fiecare ribozom cu un cap de lectură, la nivelul căruia orice mesaj produs de celulă poate fi tradus în proteină.

1.1.4.3. Structurile infracelulare implicate în sinteza proteinelor

Procesul atît de complex și în același timp atît de specific al sintezei proteinelor, implică participarea directă sau indirectă a tuturor structurilor sistemului celular.

Nucleul, cu aparatul său cromozomic și nucleolic, asigură sinteza acizilor ribonucleici care, la rîndul lor, sînt purtătorii mesajului genetic și prin aceasta, organizatorii noilor molecule proteice în afara nucleului, în masa de citoplasmă.

Citoplasma fundamentală asigură „pool"-ul de aminoacizi necesari, fie în urma schimbului cu mediul extracelular, fie prin hidroliza macromoleculelor proteice existente deja în mediul intracelular; în același timp ea asigură vehicularea acizilor nucleici și a GTP de la locul de producere a lor la punctul de sinteză.

Sistemul ergastoplasmatic, datorită prezenței ribozomilor în structura sa, reprezintă sediul celular al sintezei proteice, locul de asamblare al aminoacizilor în lanțuri polipeptidice.

Sinteza proteinelor se face la suprafața membranelor ergastoplasmatice, în zona de contact dintre acestea și ribozomi. La cobaii care au fost ținuți în inaniție s-a observat că stimularea secreției celulelor acinilor pancreatici, prin hrănire cu alimente bogate în proteine, este asociată, după 1—3 ore, cu modificări ale ergastoplasmei: o lărgire a veziculelor și cisternelor, precum și prezența în acestea a unor granule de secreție, granule prezimogenice, cu diametrul de 0,2—0,3μ, care dispăreau în canaliculele ergastoplasmatice. Rezultate asemănătoare au fost observate prin studii de încorporare a L-^{14}C-leucinei, DL-^{3}H-leucinei atît în celule acinoase pancreatice, cît și în celule ale glandei mamare în lactație sau ale glandelor parotide ori Liberkühn, ca și în celulele camerei albuminogene din oviductul de găină. Unele din proteinele sintetizate trec în sistemele Golgi — sînt proteinele de export; altele rămîn în sistemele ergastoplasmatice și vor fi utilizate de către celula însăși.

Mitocondriile furnizează, prin substanțele macroergice de tipul ATP și GTP, energia necesară atît sintezei acizilor nucleici în interiorul nucleului celular, cît și pe aceea necesară activării aminoacizilor în citoplasmă, indiferent că este vorba de sinteza proteinelor de export, sau a celor din economia internă a celulelor.

Membrana periplasmatică, prin permeabilitatea ei selectivă, asigură pătrunderea în mediul intracelular a unor substanțe necesare sintezei, cum ar fi aminoacizii esențiali, vitaminele și glucoza, menținînd în același timp în mediul intracelular macromoleculele proteice sintetizate.

Sistemele de membrane și de vezicule Golgi condensează particulele mici în granule mari — granule de zimogen, în cazul celulelor acinilor exocrini pancreatici.

Diferitele structuri infracelulare ce participă la sinteza proteinelor interferează unele cu altele dînd sistemul unitar al sintezei: reticulul endoplasmatic asigură transferul aminoacizilor, din surse externe sau interne, la ribozomii reticulului sarcoplasmatic unde are loc formarea lanțurilor polipeptidice și a granulelor proteice prezimogenice; pe baza energiei mitocondriale, acestea sînt transferate sistemelor Golgi unde sînt „maturate", transformate în granule de secreție intracisternale condensate apoi în veziculele sistemului și transformate în granule de zimogen (fig. 9).

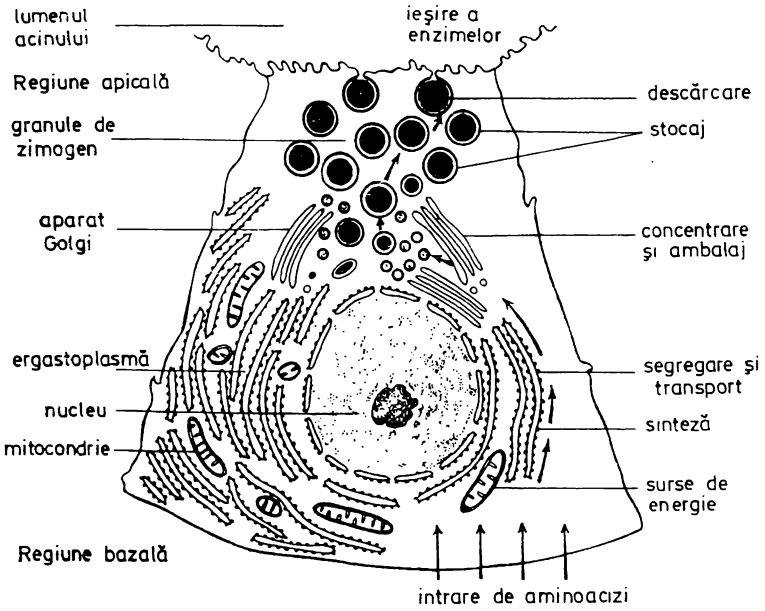


Fig. 9. Sistemul sintezei proteinelor într-o celulă acinoasă.

Interrelaţiile dintre aceste structuri sînt aşa de strînse şi de necesare încît lipsa uneia dereglează întregul sistem şi prin aceasta frînează desfăşurarea în condiţii normale a procesului de proteinogeneză.

1.1.5. SISTEMUL MOTOR NEMUSCULAR

În lumea animală — la nivelul elementar, celular — există mecanisme structurale şi funcţionale capabile să realizeze, în mod direct, convertirea energiei chimice a metaboliţilor în lucru mecanic. Sistemele biologice, furnizoare de lucru mecanic, sînt reprezentate în primul rînd de celule musculare striate şi netede. Dar, în afara acestora, aproape toate celulele au în structura lor elemente capabile să manifeste o activitate contractilă integrată în activitatea specifică a întregului sistem celular.

Aşa sînt: fusul sau aparatul acromatic, care asigură mişcarea cromozomilor înspre cei doi poli ai celulei în curs de diviziune; „elementele contractile" din mitocondrii care asigură ciclurile de mişcare ale acestora; trihociştii din membrana parameciului; cilii şi flagelii, structuri celulare diferenţiate, cu proprietăţi contractile bine exprimate; elementele contractile din citoplasma amibei sau a leucocitelor. Deşi toate prezintă variaţii multiple de formă şi mod de funcţionare, se pare (cel puţin pentru unele dintre ele) că folosesc acelaşi mecanism molecular de bază: un sistem proteic contractil, actomiozina, capabil să hidrolizeze molecula macroergică de ATP şi ADP plus fosfor, cu eliberare de energie; o parte din această energie eliberată este

utilizată de sistemul contractil şi transformată în lucru mecanic. Molecula de ATP se reface apoi pe seama ADP şi a fosforului anorganic, cu energia rezultată din utilizarea metaboliţilor, în reacţiile de glicoliză şi mai ales în catena de oxidare şi fosforilare.

Am putea considera că există două sisteme contractile celulare: *un sistem muscular,* care are ca unitate elementară contractilă miofibrila şi *un sistem nemuscular,* cuprinzînd aici toate celelalte elemente celulare capabile de mişcare, care au ca unitate elementară microtuburile. S-ar părea că ambele unităţi elementare au unele părţi comune. Microtuburile sînt formate din filamente, care nu sînt altceva decît şiruri de unităţi globulare cu un diametru de 35 Å; ele ar fi chiar molecule de proteină cu greutatea moleculară de 65000 şi care, după unele proprietăţi chimice, s-ar asemăna cu actina miofibrilelor. De asemenea, microtuburile manifestă o netă activitate ATP-azică, analoagă aceleia a miozinei din miofibrile.

Este necesar să mai precizăm că producerea mişcării într-un sistem biologic nu necesită în mod obligatoriu prezenţa unui set dublu de filamente într-o aranjare ordonată, cum este cazul demonstrat la muşchiul striat. *Physarum polycephalum* are o mişcare caracteristică a protoplasmei; din acest sistem s-au extras atît o proteină asemănătoare miozinei, cît şi una asemănătoare actinei. La acest organism deci interacţiunea actină-miozină ar putea fi răspunzătoare de mişcare, în absenţa unor filamente formate din cele două proteine care să se întrepătrundă.

1.1.5.1. Centrozomul

Organizare. În aproape toate celulele animale, în interfaza mitotică, se poate identifica, în cîmpul microscopului optic, *centrozomul* cu cele două componente ale sale: *arhoplasma* — sîmbure de citoplasmă omogenă, fără enclave — care cuprinde două bastonaşe dense de 0,1—0,3 μ lungime — *centriolii* — în apropierea nucleului, înspre unul din polii celulari. În primele faze ale diviziunii celulare, aspectul său morfologic se complică prin apariţia unui sistem de raze ce pătrund în citoplasmă, în timp ce unul dintre centrioli migrează la celălalt pol celular, asigurînd formarea *fusului de diviziune.* Constituirea acestuia din urmă face posibilă separarea şi deplasarea cromozomilor spre cei doi poli celulari. După metafază, sistemul acesta structural regresează pînă la aspectul caracteristic interfazei mitotice, în fiecare dintre cele două celule fiice nou formate.

Funcţii. Centrozomul, şi în special centriolii, apare ca un centru de organizare a aparatului motor celular nemuscular, cuprinzînd aparatul mitotic acromatic, cilii şi flagelii, bastonaşele şi conurile celulelor retiniene. Se confirmă astfel presupunerea după care centriolul ar reprezenta un organit cu structură complexă, capabil să sintetizeze proteinele fibroase ale fusului de diviziune, ale cililor şi flagelilor.

Fiecare centriol, din cei doi existenţi în centrozomul celulei mame, dispuşi la cei doi poli celulari în cursul diviziunii, asigură reorganizarea centrozomilor celulelor fiice, prin inducerea formării „de novo" a celui de al doilea centriol.

1.1.5.2. Cilii și flagelii

Studiile recente de microscopie electronică au demonstrat existența cililor la un număr mare de tipuri celulare la care nici nu se bănuiau, astfel că astăzi se pune mai degrabă problema de a demonstra lipsa lor la un anumit tip de celule, decît de a le dovedi prezența. Ca urmare, ei sînt citați în ansamblul organitelor citoplasmatice, alături de mitocondrii, de reticulul endoplasmatic ș.a.

Trebuie de asemenea să subliniem faptul că studiile de morfologie ultrastructurală confirmă distincția clasică ce se face între *kinetocili* — adică cili cu mișcări active, a căror garnitură filamentoasă corespunde formulei 9+2, și *stereocili* (heterocili) incapabili de mișcări active, posedînd o garnitură de filamente de tipul 9+0; unii autori atribuie acestora din urmă o funcție receptoare sau senzitivă, cum ar fi cazul pentru conurile și bastonașele retiniene.

Prezentarea noastră se va referi numai la prima categorie de cili — kinetocilii — capabili să realizeze un lucru mecanic, fie prin deplasarea corpului unicelularelor ciliate sau flagelate în mediul lor de viață apos și al spermatozoizilor, fie prin realizarea unui anumit tranzit activ de substanțe în suspensie în apă, sau de mucus, cum este cazul cîmpurilor de cili de la suprafața epiteliului branhiilor moluștelor lamelibranhiate și al epiteliului traheal. O estimare cantitativă, după care garnitura de cili a epiteliului organelor respiratoare de la om poate reține și elimina la exterior pînă la 5—6 g de praf pe oră, într-o atmosferă prăfuită, ne permite să subliniem importanța acestui sistem motor celular. O altă exprimare cantitativă ne va permite să apreciem și eficiența mișcării ciliare: infuzorul ciliat *Paramecium caudatum* înaintează într-o secundă, în apă prin bătaia cililor cu o viteză egală cu de 4—6 ori lungimea corpului său, pe cînd un înotător olimpic nu face decît o dată lungimea sa pe secundă.

Caracterul mișcărilor ciliare. Mișcările cililor și flagelilor sînt foarte rapide — în epiteliul faringean de broască frecvența este de 10—17 bătăi pe secundă (cam o bătaie la 59 milisecunde) și din această cauză simpla observare la microscopul optic nu permite obținerea unor informații precise. Utilizarea stroboscopiei și a microcinematografierii rapide au permis obținerea de informații atît privitoare la diferitele faze ale mișcării cît și la durata acestora. Utilizînd metoda fixării rapide prin congelare și observare în microscopia electronică, s-au putut stabili date cantitative extrem de prețioase asupra lungimii de undă a mișcării ciliare și asupra formei bătăii.

În cîmpurile ciliate ale epiteliilor, în fiecare șir, mișcarea are un caracter *metacronal,* cu o lungime de undă de 11,4 μ sau 21 cili în cazul lamelibranhiatului dulcicol *Elliptio* (cam 20 dintre cili sînt în mișcarea de revenire) și diferența de fază dintre ei este de 1,9 ms.

Bătaia cililor de pe aceeași linie, perpendiculară pe direcția de propagare a mișcării, este *izocronă.* Direcția propagării mișcării în șirurile de cili este un indice permanent și caracteristic, determinat cu siguranță de către citoplasma profundă. Acest lucru poate fi evidențiat prin două modele experimentale: a) dacă, din același șir, se smulg cîțiva cili în așa fel încît ultimul care precede zona neciliată, în bă-

taia lui, să nu atingă pe primul ce urmează acestei zone, propagarea mişcării nu încetează şi nici nu se produc schimbări însemnate ale frecvenţei şi forţei bătăilor; b) în cuprinsul unui fragment de epiteliu ciliat, care prin operaţii de microchirurgie a fost grefat în locul lui după o răsucire de 180°, propagarea mişcării îşi păstrează direcţia naturală, devenind acum perfect opusă aceleia din zonele epiteliate adiacente.

Frecvenţa mişcărilor cililor şi flagelilor este dependentă în primul rînd de specie: în cuprinsul epiteliului traheal de iepure, şoarece şi şobolan este de 15—18/s; în trahea broaştelor ţestoase este de 2,2—5,5/s; în faringele de broască, 10—17/s; în epiteliul branhial al scoicilor de apă dulce *(Elliptio),* de 17/s; la protozoarul *Epistilis,* flagelii bat de 37—42 ori într-o secundă. Prezenţa, în mediul apos a cationilor Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}, Rb^+, Cs^+, ca şi a unor anioni, într-un anumit raport ionic, influenţează frecvenţa mişcării cililor şi flagelilor, fără să se poată preciza dacă este vorba de o acţiune directă asupra aparatului ciliar; ionii încărcaţi pozitiv, prezenţi în aerul respirator al iepurilor, şoarecilor şi şobolanilor, provoacă o inhibare uşoară a mişcărilor, pe cînd ionii negativi manifestă un efect dinamizant.

Travaliul efectuat de mişcarea ciliară este însemnat; astfel, cilii de pe 1 cm^2 de epiteliu faringean de broască dezvoltă o forţă capabilă să asigure deplasarea unei greutăţi de 34,3 g. Forţa bătăii cililor de la *Mytilus edulis* are o valoare de 2 la 8×10^{-7} dine.

Forma mişcării cililor şi flagelilor poate fi încadrată în unul din cele 4 tipuri descrise: 1) de pendulare; 2) de răsucire în spirală; 3) de răsucire în pîlnie; 4) ondulatorie-serpentiformă. Mişcarea de pendulare se întîlneşte mai ales la protozoarele ciliate, dar este prezentă şi la unele pluricelulare. Ea se caracterizează prin aceea că există două faze distincte ale ciclului de mişcare: o fază aşa-zisă „activă" şi o fază de „revenire"; la cilii epiteliului branhial de *Elliptio,* faza de revenire are o durată de 32 ms, iar bătaia efectivă-activă are 27 ms; în cursul fazei active cilii sînt rigizi şi mişcarea se face prin îndoirea la baza lor; în cursul revenirii zona de îndoire progresează de la bază înspre vîrf pe măsură ce faza se desăvîrşeşte. Mişcarea de tipul al doilea, frecventă la cilii pluricelularelor, are ca particularitate faptul că, după contracţie, cilul se îndoieşte luînd forma unui *U* răsturnat. În cursul mişcării de răsucire în formă de pîlnie, cilii — dar mai ales flagelii — se răsucesc în jurul unui ax, descriind un con cu vîrful la baza cilului sau flagelului, iar baza conului este descrisă de vîrful liber al organitului. În cursul mişcării ondulatorii, caracteristică flagelilor sau membranelor rezultate din unirea mai multor cili, unda de mişcare se propagă de la locul de fixare al organitului pînă la capătul său liber.

Mecanismul intim al mişcării cililor. Din numărul mare al teoriilor care au încercat să explice mecanismul intim al mişcării, trebuie reţinute doar acelea care pornesc de la baza ultrastructurală evidenţiată de studiile electronomicroscopice.

După o ipoteză, cele 9 perechi de fibrile tubulare periferice ale cilului sînt contractile, undele de contracţie transmiţîndu-se de la bază spre vîrful lor; cele două fibrile centrale nu sînt contractile, ele

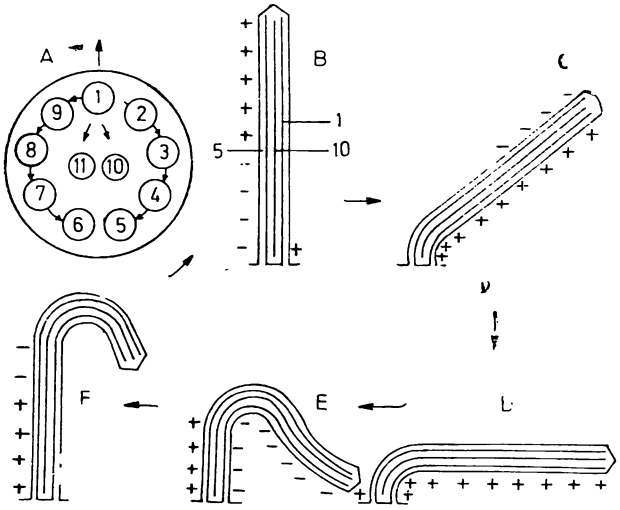


Fig. 10. Mecanismul mişcării cililor:

A — dispunerea perechilor de filamente tubulare periferice (*1—9*) şi a celor centrale (*10, 11*) într-un cil secţionat transversal — săgeţile arată sensul propagării impulsului în sistemul de filamente; *B, C, D, E, F* — poziţii succesive ale cilului în cursul unui ciclu de mişcare; ± — contracţie; — — relaxare

avînd doar un rol în răspîndirea impulsului de contracţie; matricea omogenă este lipsită de elasticitate şi, în modelul mecanic de mai sus, nu apare cu un rol precizat. Impulsul de contracţie porneşte din corpusculul bazal — din kinetozom — şi se răspîndeşte succesiv la perechile de fibrile periferice (fig. 10A). În urma scurtării fibrilelor 1, 2, 9, 3, 8 (fig. 10B), cilul se înclină înainte ca un bastonaş rigid (fig. 10C) — este faza activă; în faza revenirii, aceste fibrile se relaxează, iar contracţia se produce în perechile de fibrile 4, 7, 5, 6, ceea ce asigură o mişcare exact opusă (fig. 10D, E, F) şi mai înceată, din cauză că unda de contracţie se propagă mai încet în aceste ultime patru perechi de fibrile contractile.

După o altă ipoteză, în cursul îndoirii cililor, fibrilele tubulare nu se scurtează prin contracţie, ci s-ar produce doar o alunecare a unora faţă de altele, în cuprinsul perechilor periferice.

Baza biochimică a mişcării cililor şi flagelilor este destul de incomplet stabilită. Prin metode biochimice aplicate asupra flagelilor izolaţi, prin studii de citochimie şi difracţie cu raze X, s-a evidenţiat un conţinut bogat în proteine, lipide şi glucide-hexoze; din coada spermatozoizilor s-a separat chiar proteina *spermatină,* care ar manifesta unele proprietăţi asemănătoare acelora ale proteinelor contractile musculare.

Ca şi fibrilele musculare, cilii şi flagelii manifestă o intensă activitate ATP-azică, ei putînd să hidrolizeze grupările fosfatice ale ATP şi mai ales ale unui alt nucleotid, adenozin-5-fosfatul; de asemenea ei manifestă o activitate succindehidrogenazică şi citocromoxidazică, importante în metabolismul lor energetic; aceste activităţi enzimatice ar lipsi în fibrilele centrale.

Dacă se adaugă ATP la mediul apos în care sînt puşi flageli izolaţi, aceştia încep să execute mişcări ondulatorii. Spermatozoizi păs

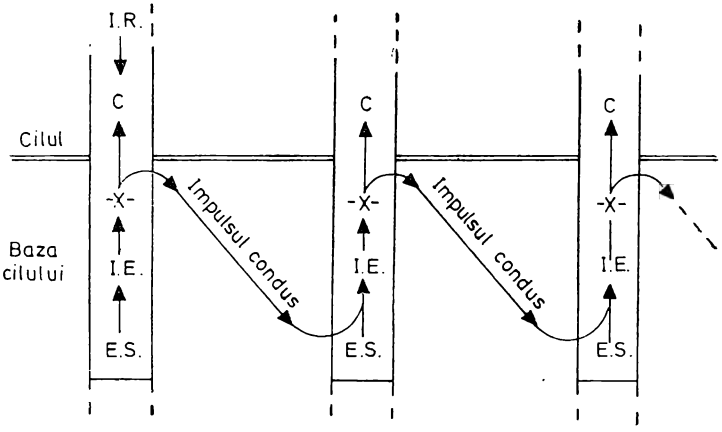


Fig. 11. Mecanismul coordonării mişcărilor ciliare:
I.R. — cilul iniţiator al mişcării; *C* — contracţie; *I.E.* — intensificarea excitaţiei; *E.S.* — locul de apariţie al excitaţiei; *X* — zona de bifurcare a impulsului

traţi în glicerină şi a căror activitate motoare a încetat, redevin activi prin mişcări ale segmentului codal, dacă se adaugă ATP, ioni de Ca^{2+} şi de Mg^{2+}.

Coordonarea mişcărilor ciliare. Caracterul metacronal şi izocronal al mişcărilor ciliare presupune existenţa unui mecanism de coordonare care s-ar realiza în două etape: apariţia excitaţiei în interiorul unui cil şi conducerea excitaţiei care vizează mai mulţi cili. Aşa cum se vede şi în figura 11 ar exista un cil iniţiator al mişcării şi al ritmului ei: impulsul care ia naştere se propagă în interiorul acestuia, cu o viteză determinată, şi apoi la ceilalţi cili, succesiv.

O problemă mult dezbătută este aceea a participării sistemului nervos la asigurarea caracterului coordonat al mişcărilor ciliare şi la reglarea acesteia în organismele pluricelulare. Deşi există multe fapte experimentale care stabilesc o legătură între variaţiile frecvenţei şi forţei bătăilor cililor şi excitarea unor nervi, totuşi nu s-a putut stabili încă natura acestei interdependenţe.

1.1.6. INTEGRAREA SISTEMULUI CELULAR

Celula vie este un sistem funcţional care se reglează în mod automat, la regimul de lucru cel mai avantajos, în condiţiile mereu schimbătoare ale mediului extracelular. În mod schematic ne putem imagina mecanismul complex al autoreglării metabolice celulare ca avînd trei verigi principale:

Prima verigă ar fi legată de *existenţa unor sisteme macromoleculare* bine determinate în ceea ce priveşte structura lor chimică şi dispoziţia lor spaţială — deci *o anumită topobiochimie celulară* reflectată în heterogenitatea structurală spaţială a sistemului, din imaginea electronomicroscopică.

A doua verigă este legată de *reglarea vitezei proceselor* ce se petrec în celulă. Substanţele de sinteză sau produşii de descompunere, realizate de sistemele de enzime, pot la rîndul lor să acţioneze asupra acestora; de aceea, dacă viteza reacţiei a depăşit limitele normale, adică dacă s-a produs o substanţă chimică „în exces", cantitatea excedentară influenţează asupra sistemului catalizator, îi frînează activitatea şi stabilizează procesul.

A treia verigă, care poate fi cel mai subtil instrument de reglare, este *mobilitatea intracelulară a elementelor structurale;* canalele submicroscopice, membranele intracelulare şi formaţiunile care au o mişcare permanentă împart sau „distilează" (filtrează) cu viteza corespunzătoare şi în direcţie corespunzătoare, substanţele care participă la procesele metabolice.

Este uşor de imaginat că cele trei verigi interferează între ele: manifestarea „în exces" a unor reacţii influenţează asupra organizării structurale, ceea ce poate avea consecinţe asupra proceselor metabolice. Acest lucru este dovedit şi de legătura strînsă dintre mobilitatea structurilor celulare şi activitatea vitală, oricare ar fi forma concretă de manifestare a acesteia. Mai mult chiar, dispariţia mobilităţii intracelulare este un indiciu caracteristic al morţii celulelor.

1.1.6.1. Topobiochimia celulară

În imaginea optică şi mai puternic în imaginea electronomicroscopică, apare o heterogenitate structurală spaţială a sistemului celular, cu particularităţi specifice fiecărei categorii de celule: fibre musculare, neuroni, celule secretoare endocrine sau exocrine etc. Heterogenitatea se poate constata şi la nivelul organitelor celulare.

Compartimentarea structurii organitelor celulare, ca şi a întregului sistem celular, are la bază o heterogenitate a dispoziţiei macromoleculelor de structură şi a sistemelor de catalizatori corespunzători funcţiilor acestora. Cu alte cuvinte, fiecărui organit celular îi este propriu un anumit sistem de intercondiţionare: moleculele de structură — activitatea enzimatică. Activitatea unui astfel de sistem depinde pe de o parte de posibilitatea realizării unei concentraţii optime a substratului pe suprafaţa sistemului enzimatic, sau a unei concentraţii optime a enzimelor pe suprafaţa şi chiar în interiorul straturilor de substraturi macromoleculare. Pe de altă parte depinde şi de interacţiunea cu celelalte sisteme intracelulare. Se ştie că mitocondriile conţin întregul sistem enzimatic necesar oxidării acidului citric, reducerii citocromului C şi oxidării NADH; totuşi, cînd se pot izola fără o lezare a membranei mitocondriale, aceste activităţi enzimatice nu se pot manifesta; lezarea uşoară a membranei, făcînd posibilă penetraţia substraturilor, aduce după sine manifestarea activităţii sistemelor enzimatice amintite mai sus.

Sistemul metabolic glicolitic ar fi localizat în membrana plasmatică, pentru globulele roşii.

Sistemul de sinteză proteică este localizat în membranele reticulului endoplasmatic cu ribozomi.

Ultrastructura membranelor celulare şi intracelulare apare deci ca terenul de întîlnire al morfologiei, biochimiei şi fiziologiei.

1.1.6.2. Reglarea enzimatică a vitezei reacţiilor metabolice

Această a doua verigă a mecanismului de autoreglare se realizează în două moduri: 1) prin reglarea activităţii enzimelor de către factori fizico-chimici, şi 2) prin reglarea mecanismului sintezei enzimelor.

1) *Reglarea activităţii enzimelor prin factori fizico-chimici.* Acest mecanism are la bază, ca procese importante: *retroinhibiţia* (inhibiţia prin produsul final sau mecanismul feed-back); *reacţia limitantă* (reacţia cheie sau pace-makers); *concentraţia enzimelor şi a substratelor; disponibilitatea de substrate şi cofactori* etc.

— *Retroinhibiţia* (inhibiţia prin produsul final, feed-back). Într-un lanţ metabolic, pornind de la substratul *S*, produşii intermediari *A, B, C, D,* apar ca urmare a activităţii specifice a unui sistem de enzime x — y — z — w; în cuprinsul lanţului, etapele intermediare sînt reversibile, pe cînd extremităţile — prima reacţie şi ultima — sînt ireversibile. Enzima reglatoare — cum se numeşte prima enzimă (x) — manifestă o sensibilitate însemnată la acţiuni inhibatoare şi în special la aceea a produsului final (în cazul nostru substanţa *D*), numit şi *efector alosteric.* Aceeaşi enzimă poate fi însă sensibilă la acţiunea mai multor factori inhibitori. Cum se vede din figura 12, cuplarea efectorului alosteric (*D*) cu enzima reglatoare (x), induce o schimbare a configuraţiei structurale a acesteia — o *translaţie alosterică* —, ceea ce face imposibilă acum fixarea substratului (*S*). Acţiunea aceasta a efectorului alosteric nu schimbă structura globală a enzimei ci numai configuraţia unuia sau a mai multora dintre „centrii activi" ai macromoleculei, lucru dovedit de posibilitatea „desensibilizării" enzimei prin acţiunea a diverşi factori, fără ca ea să-şi piardă activitatea catalitică specifică.

Retroinhibiţia asigură un control celular cantitativ, atît în ceea ce priveşte concentraţia produşilor de sinteză cît şi a consumării metaboliţilor, prin faptul că produsul final poate inhiba activitatea enzimatică chiar la nivelul substratului. Un exemplu este furnizat de către autoreglarea utilizării glucidelor în sistemul respirator celular anaerob şi aerob, unde ATP-ul poate juca rolul produsului final (al factorului alosteric) prin limitarea activităţii fosfofructokinazei.

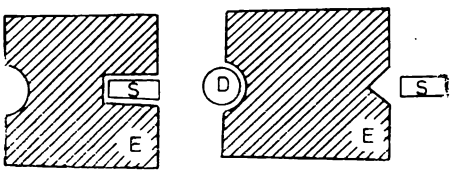


Fig. 12. Schema interacţionării enzimei *E* cu substratul *S* sau cu efectorul alosteric *D*.

— *Reacţia limitantă.* Într-un lanţ metabolic există întotdeauna o aşa-numită „enzimă limitantă a lanţului", capabilă să determine în-

treaga productivitate a acestuia; aceasta este enzima cu viteza de reacţie cea mai scăzută. Aşa, în cursul glicolizei pornind de la glucoză, enzima limitantă este hexokinaza; în cazul cînd şirul metabolic porneşte de la glicogen, enzima limitantă este fosforilaza. Există numeroase dovezi experimentale după care în acelaşi lanţ metabolic reacţia limitantă se schimbă în funcţie de schimbarea concentraţiei enzimelor. De exemplu, adăugarea de hexokinază face să se intensifice producţia de acid lactic prin glicoliză numai pînă la un anumit nivel de concentrare a enzimei; peste acest nivel producţia rămîne neschimbată. Dacă acum se măreşte concentraţia uneia dintre celelalte enzime ale şirului glicolizei (fosfofructokinaza, triozofosfat-dehidrogenaza etc.), producţia de acid lactic se intensifică din nou.

2. *Controlul genetic al sintezei enzimelor.* Dacă ţinem seama de faptul că enzimele sînt macromolecule proteice, este uşor de înţeles că sinteza lor se face după schema generală a sintezei proteinelor. Specificitatea structurală şi a activităţii lor enzimatice va fi determinată de către ADN-ul nuclear prin intermediul ARN_m, care serveşte drept matrice pentru sinteza enzimei considerate. Astfel sinteza enzimelor apare ca un proces specific celular, asigurat şi controlat prin informaţia ereditară a nucleului lor. Prin analogie cu schema generală a sintezei proteice, putem reprezenta etapele fundamentale la nivelul cărora se face reglarea sintezei enzimelor, în conformitate cu codul genetic, astfel:

ADN $\xrightarrow{\text{Transcriere}}$ ARN_m $\xrightarrow{\text{Traducere}}$ Proteină-enzimă

În intimitatea lui procesul este extrem de complex şi necesită intervenţia unui număr însemnat de factori specifici.

O genă *reglatoare* determină sinteza unui *represor specific* (*R*), care la rîndul lui, sub acţiunea unui efector (corepresor sau inductor), trece în produsul *R'* printr-o translaţie alosterică.

Cum se poate vedea pe figură (fig. 13), din interacţiunea represor-corepresor, produsul *R'* interacţionează cu gena operatoare *O*, blocînd genele structurale *A* şi *B* şi prin aceasta sinteza de ARN_m şi a enzimelor corespunzătoare. Chiar metaboliţii corespunzători pot funcţiona ca şi inductori sau corepresori şi prin aceasta pot activa sau inhiba represorul, gena operatoare şi întregul sistem de sinteză.

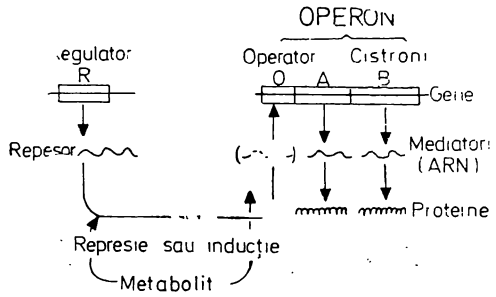


Fig. 13. **Mecanismul controlului genetic al sintezei proteinelor enzime.**

1.1.6.3. Mobilitatea intracelulară a elementelor structurale

Studiul ritmului nictemeral în lumea animalelor a permis să se descopere, pe lîngă o „organizare spaţială" şi o veritabilă „organizare temporală" a sistemului viu, organizare care este transmisă ereditar şi care există deja la nivelul celular.

Mitocondriile. Cînd se filmează (cu viteză accelerată) fibroplaste în culturi de țesuturi „in vitro", se constată că mișcările cele mai rapide sînt acelea ale mitocondriilor. În general sînt deplasate pasiv de către curenții citoplasmatici dar prezintă și mișcări active: sînt frecvente îndoiri, spărturi, reuniri de două elemente separate, apariții de brațe laterale. Prin aceste schimbări frecvente de loc și de formă, condriomul poate fi succesiv în raport strîns cu totalitatea sistemelor structurale intracelulare; de obicei ele sînt îngrămădite în număr mare acolo unde activitatea metabolică este intensificată și nevoile energetice mărite. Uneori sînt în număr mare în jurul vacuolelor de pinocitoză; deși nu cunoaștem exact aceste interrelații totuși am putea presupune furnizarea de energie pentru transferul de substanțe macroergice prin membranele acestora. Adesea mitocondriile sînt îngrămădite în regiunea sistemelor Golgi; aici este nevoie de energie care să asigure concentrarea substanțelor sintetizate care apoi sînt eliminate din celulă sub forma granulelor de zimogen. De multe ori, adunate în jurul nucleului, ele intră în contact repetat cu membrana nucleară care se îngroașă în mod temporar în aceste locuri; în anumite cazuri joncțiunea are loc chiar în fața unui nucleol care trimite și el o prelungire către membrana nucleară. Cu siguranță că trebuie să fie vorba despre un schimb de substanțe și energie între aceste sisteme structurale, așa cum o atestă numeroase date experimentale. Iată un exemplu: mitocondrii izolate, puse într-un mediu adecvat continuă fosforilările oxidative, consumînd oxigen și producînd ATP; dacă unui astfel de preparat i se adaugă nuclei izolați, activitatea oxidativă se dublează. Cu siguranță că mitocondriile primesc din nucleu coenzime și cedează ATP.

Ergastoplasma este, cu siguranță, cea mai puțin stabilă dintre fazele structurale celulare; ea apare și dispare în imaginea electronomicroscopică a aceleiași celule după stările funcționale, mai ales secretoare. De exemplu, în celulele acinilor pancreatici de șobolani, ergastoplasma devine abundentă imediat după hrănirea ce urmează unei perioade de inaniție prelungită; în cursul spermatogenezei ascaridului calului a fost de asemenea observată trecerea ergastoplasmei de la aspectul neted la cel granular.

Reticulul endoplasmatic se consideră adesea ca fiind echivalentul, la scară celulară, unui aparat circulator ce vehiculează de la un punct la altul al celulei, metaboliții, enzimele și produșii elaborați. Pentru celulele în care se admite existența unei comunicații a tuburilor reticulului endoplasmatic cu exteriorul se presupune că aceasta asigură migrarea unor substanțe din mediul extracelular în mediul intracelular. În cadrul schimbului nucleu-citoplasmă, ionii anorganici și moleculele mici sînt transferați prin membranele reticulului endoplasmatic, prin cisternele perinucleare, iar moleculele mari trec prin porii învelișului nuclear; de asemenea tot reticulul endoplasmatic asigură transferul ARN_m și ARN_t spre zonele ergastoplasmatice de sinteză proteică. Există deci un schimb continuu de substanțe între citoplasmă și nucleu, mijlocit de reticulul endoplasmatic, prin care activitatea metabolică a celor două sisteme se poate influența una pe cealaltă.

1.2. SCHIMBURILE CELULARE

1.2.1. CELULA, SISTEM DESCHIS

În schimb permanent cu mediul care o înconjoară, celula este traversată de un veritabil curent de materie şi de energie. Nenumărate enzime sînt în mod constant pe cale de a desface constituenţii chimic-organici, dar alte enzime se opun în mod constant acestei eroziuni chimice, reconstituind structurile celulare, pornind de la elementele nutritive aduse din exterior şi de la resturile acestei eroziuni. Pe baza deci a unei activităţi neîncetate, celula îşi menţine integritatea structurilor sale şi a unităţii funcţionale. După ce o celulă moare, unitatea sa structurală şi funcţională se prăbuşeşte.

Datorită metabolismului, celula reuşeşte să-şi menţină un nivel ridicat, aproape constant, al energiei libere interne, o *stare staţionară,* deşi schimbul de materie şi energie cu exteriorul este permanent: celula se găseşte într-un echilibru dinamic cu mediul ei exterior — un echilibru metabolic şi energetic.

Starea de echilibru a sistemului celular, sau „steady state", trebuie înţeleasă în sensul că diferenţele de potenţial şi concentraţiile ionice sînt invariabile în timp, adică fluxul net al fiecărui ion este zero. Pentru a realiza acest echilibru staţionar celula cheltuieşte în permanenţă energie.

1.2.2. MEDIUL INTRA- ŞI EXTRACELULAR

1.2.2.1. Mediul extracelular

Organismele unicelulare — protozoare — trăiesc într-un mediu apos, a cărui compoziţie şi concentraţie moleculară poate fi cuprinsă între aceea a apei dulci şi aceea puternic sărată (cu un conţinut ridicat de săruri) a mărilor şi oceanelor.

La organismele pluricelulare — metazoare — toate celulele trăiesc în mediu lichid apos care este plasma interstiţială, sau „mediul interior" al organismului şi care constituie mediul exterior celular — lichidul extracelular. La animalele superioare, compoziţia cantitativă şi calitativă a plasmei interstiţiale este foarte constantă; la animalele inferioare se pot produce însă modificări ale compoziţiei mediului extracelular, dependente într-o mare măsură de variaţiile din mediul înconjurător.

Fie că este vorba de mediul de viaţă înconjurător, fie că este vorba de mediul interior al organismelor pluricelulare, mediul extracelular prezintă cîteva caracteristici fizico-chimice importante pentru viaţa celulelor.

Este un mediu apos căruia apa îi conferă toate proprietăţile sale. *Apa-stabilizator termic,* proprietate derivată din căldura specifică mai mare decît a altor lichide; o căldură latentă de vaporizare, una dintre

cele mai ridicate — 539 calorii pentru apa la 100°C—; o căldură de fuziune coborîtă; o capacitate calorică ridicată; o conductibilitate termică mare. *Apa solvent:* apa este cel mai bun solvent cunoscut — în ea se solvă mai multe substanţe decît în oricare alt solvent; apa este un solvent polar cu o constantă dielectrică ridicată (constanta dielectrică a apei este de 78,5, a alcoolului etilic este de 24,3 şi a benzenului de 2,2). Ionizarea şi reacţia ionică, fenomene ce însoţesc solvarea substanţelor în apă, au mare importanţă pentru viaţă. Apa ca solvent se mai caracterizează şi prin aceea că este inertă şi inofensivă din punct de vedere chimic: cele mai multe substanţe solvate în ea nu-şi schimbă acţiunea specifică, rămînînd astfel nealterate pînă la utilizarea lor. Apa este necesară celor două reacţii chimice fundamentale din oricare celulă: *hidrolizele* şi *oxidările. Apa are proprietăţi speciale:* este transparentă pentru lumină, ceea ce asigură reacţiile fotochimice ale unor celule specializate sau a unor organisme unicelulare; apa are o tensiune superficială ridicată, de care depind multe fenomene de suprafaţă.

Este un mediu oxigenat; gradul de oxigenare al mediului exterior, apos, al organismului unicelular depinde de coeficientul de solubilitate al O_2 (funcţie la rîndul lui de temperatură şi de salinitatea mediului, precum şi de presiunea barometrică). La animalele pluricelulare gradul de oxigenare al mediului interior este destul de constant.

Are o anumită presiune atmosferică dependentă de presiunea mediului apos înconjurător, care poate varia de la 1 la 1000 atmosfere (pentru fiecare 10 m adîncime în apă, presiunea creşte cu 1 atmosferă). Numeroase animale nevertebrate (moluşte, gasteropode, viermi, echinoderme, crustacee) s-au adaptat la viaţa la presiuni ce merg pînă la 600 atmosfere; unii peşti şi batracieni, pînă la 300—400 atmosfere. Toleranţa de adaptare a celulelor animale faţă de presiune a putut fi cercetată pe ouă de animale marine, cum ar fi cele de *Arbacia punctulata,* supuse la presiuni de pînă la 400 atmosfere.

Are o concentraţie osmotică şi un echilibru ionic, dependente de conţinutul în electroliţi, care variază de la acela a apei marine şi pînă la acela a apei dulci. Importanţa prezenţei electroliţilor în mediul extracelular şi în cel intracelular va fi arătată în capitolele următoare.

Are un *p*H ce oscilează neînsemnat în jurul neutralităţii *p*H=6,8—8,6 pentru animalele din rîuri; 7,8—8,6 pentru animalele marine). Rezistenţa unor celule animale faţă de variaţiile de *p*H este destul de mare la animalele inferioare şi foarte restrînsă la cele superioare: pentru amoebă este de 4,2—8,2, iar pentru om este de 7,0—7,8.

Prezintă un anumit regim termic, faţă de care celulele animale manifestă o capacitate de adaptare variabilă. În general, zona biocinetică este cuprinsă între +10° şi +45°C; sînt însă animale care tolerează temperaturi mai ridicate de +45° şi altele temperaturi mai coborîte de +10°C.

Variaţiile termice ale mediului extracelular influenţează reacţiile metabolice celulare, în conformitate cu legea lui Van't Hoff. În cuprinsul limitelor compatibile cu viaţa, există zone — diferite după

specia considerată — cînd valoarea lui Q_{10} este mai mare şi altele cînd este minimă: în zona optimului termic valoarea lui este minimă şi creşte cu cît ne îndepărtăm de aceasta.

1.2.2.2. Mediul intracelular

O celulă vie — mediul intracelular — nu este niciodată într-un echilibru fizico-chimic cu mediul său exterior — lichidul extracelular. Viaţa celulară necesită ca schimburi continue să-i fie asigurate cu mediul extracelular, din care-şi ia elementele sale nutritive şi în care elimină resturile metabolice acumulate în mediul său intracelular. Cînd schimburile acestea încetează, cînd survine echilibrul fizico-chimic între cele două medii, pentru celulă înseamnă moartea.

Deşi mediul intracelular diferă în ceea ce priveşte compoziţia sa fizico-chimică de la un ţesut la altul, totuşi diferenţele caracteristice dintre acesta şi mediul extracelular sînt aceleaşi (tab. 3): lichidul ex-

Tabelul 3

Compoziţia ionică a mediului intracelular şi extracelular

Mediul intracelular				Mediul extracelular			
Cationi		Anioni		Cationi		Anioni	
K^+	155	Cl^-	8	K^+	5	Cl^-	110
Na^+	12	HCO_3^-	8	Na^+	145	HCO_3^-	27
Mg^{2+}	15	*$Prot^-$	60	Mg^{2+}	2	$Prot^-$	15
Ca^{2+}	2	PO_4^{3-}	90	Ca^{2+}	2	PO_4^{3-}	2
		Alţii	18				
Total	184		184		154		154

* $Prot^-$ — rest de proteină

tracelular are o concentraţie cu mult mai ridicată în Na^+ şi Cl^-, în timp ce lichidul intracelular este cu mult mai bogat în K^+ şi PO_4^{3-} şi, de asemenea, şi în diverşi anioni organici (A^-). Diferenţelor de concentraţii ionice le corespund şi diferenţe de potenţial electric între interiorul membranei (electronegativ) şi mediul extracelular (electropozitiv).

1.2.3. PERMEABILITATEA CELULARĂ

Generalităţi. De o parte şi de alta a membranei periplasmatice (membrana celulară morfologică sau numai funcţională) există, aşa cum s-a arătat deja, diferenţe foarte marcante de concentraţii ionice şi de potenţial electric. Este legitim să se admită că membrana ar pu-

tea să intervină într-o anumită formă în menţinerea acestor diferenţe. Membrana trebuie să funcţioneze astfel încît elementele nutritive (săruri minerale, apă, oxigen, aminoacizi, oze, acizi graşi şi biocatalizatori) să intre în celulă şi produşii de catabolism (bioxid de carbon, săruri minerale, amoniac — săruri de amoniu, uree, acid uric etc.) să iasă, cu multă uşurinţă, în timp ce substanţele idiogene, cu adevărat indispensabile funcţionării sistemului celular, să nu o traverseze decît foarte greu, într-un sens sau în altul.

Cercetările întreprinse cu ajutorul izotopilor radioactivi, sau folosind substanţe toxice metabolice, au arătat că permeabilitatea membranei periplasmatice, ca şi a endomembranelor, este strîns legată de activitatea metabolică a întregii celule; că permeabilitatea este selectivă, adică este diferită pentru diversele substanţe; că este dinamică, adică variază de la un moment la altul, pentru aceeaşi substanţă, în funcţie de schimbările care survin în mediul extracelular sau în metabolismul celular.

Permeabilitatea celulară măsoară tocmai uşurinţa cu care unele substanţe străbat zona periplasmatică superficială şi sistemul de endomembrane.

Permeabilitatea celulelor este o însuşire fundamentală a acestora, determinată de compoziţia şi structura materiei vii, de specificul reacţiilor biochimice care se petrec în sînul ei şi de compoziţia şi concentraţia mediului extern. La rîndul ei şi permeabilitatea este determinată pentru felul şi intensitatea reacţiilor metabolice ca atare, şi pentru structura materiei vii şi pentru însăşi compoziţia mediului. Între permeabilitatea celulelor şi factorii ei determinanţi există relaţii dialectice. Ea este susceptibilă să se schimbe după diverse condiţii fiziologice sau experimentale.

Dinamica fiziologică a permeabilităţii celulare rămîne însă extrem de complicată. Dacă se ştie destul de bine analiza manifestărilor sale, dacă se pot vedea pe viu modificările sale în cursul activităţilor celulare, dacă s-au elucidat unii dintre factorii ce-o influenţează, ansamblul mecanismului său reprezintă încă în multe aspecte mari semne de întrebare. În lipsa mecanismului în întregime, s-au identificat totuşi cîteva dintre verigile care sînt susceptibile de a fi utilizate în cursul acestor manifestări complexe şi pe care le vom analiza în cuprinsul acestui capitol.

Majoritatea concepţiilor curente asupra problemelor permeabilităţii se bazează pe acceptarea *teoriei de membrană* care presupune că principala rezistenţă la pătrunderea în celulă a substanţelor din mediul extracelular, sau la ieşirea din mediul intracelular la exterior, este localizată la suprafaţa membranei periplasmatice, de condensaţie lipoproteică. Descoperirea sistemelor de membrane intracelulare, la nivelul organitelor celulare, existenţa reticulului endoplasmatic şi ergastoplasmei, continuitatea de la suprafaţa celulară pînă la nivelul nucleului a acestui sistem de membrane şi natura biochimică asemănătoare, face ca problemele permeabilităţii celulare să devină mai complicate; în acelaşi timp, ele au făcut să crească interesul pentru studiul proprietăţilor membranelor şi a permeabilităţii lor.

Teoriei membranei a permeabilității i se opune de către unii fiziologi *teoria sorbției, teoria biostructurii* ș.a.

Importanța teoretică și practică. Cunoașterea fenomenului de permeabilitate celulară ne permite nu numai înțelegerea justă a morfologiei și fiziologiei celulelor, ci și înțelegerea unor probleme de bază ale biologiei, cum ar fi: influența modificatoare a mediului exterior asupra animalelor; adaptarea organismelor acvatice la mediul lor de trai; explicarea unor fenomene funcționale (fenomenele bioelectrice, excitația și conducerea ei, transmisia la sinapse, mecanismul celular al proceselor de secreție și excreție la nivelul tractului gastro-intestinal și al rinichilor etc.).

Cunoașterea fenomenului are și importanță pentru activitatea practică imediată:

— modul de acțiune al medicamentelor, hormonilor și al altor substanțe biologic active la nivelul substratului celular; există multe dovezi care atestă că modul de acțiune al cîtorva agenți biologici activi este acela de a modifica permeabilitatea unuia sau a cîtorva tipuri de celule față de ioni sau față de substanțe nutritive;

— modul de acțiune al unor insecticide depinde strîns de nivelul permeabilității celulare.

1.2.3.1. Factorii ce influențează permeabilitatea celulară

Coeficientul de partaj. Dacă o substanță se află în prezența a doi solvenți nemiscibili în care ea este solubilă, se stabilește un echilibru de repartiție care, pentru o temperatură dată, depinde de solubilitatea respectivă a substanței în fiecare din cei doi solvenți. Dacă soluțiile sînt suficient de diluate și dacă corpul dizolvat este același în cei doi solvenți, raportul concentrațiilor C_1 și C_2 este o constantă la o temperatură dată:

$$\frac{C_1}{C_2} = K$$

în care:

K reprezintă coeficientul de partaj

Or, experiențele arată că pătrunderea a numeroase substanțe în celulă depinde nu de volumul moleculei lor, ci de coeficientul lor de partaj. Acest studiu a fost foarte fructuos pentru numeroase substanțe anestezice, foarte solubile în grăsimi și care, cu toată dimensiunea mare a moleculei lor, intră foarte ușor în celulă ca urmare a miscibilității în lipidele membranare și în apă. Astfel, solubilitatea în grăsimi a unei molecule are adesea mai multă importanță pentru a ușura pătrunderea sa în celulă, decît mărimea moleculei sale.

În această privință dăm următoarele exemple:

— dacă judecăm viteza de pătrundere a alcoolilor după acțiunea lor narcotică (după concentrația lor necesară să provoace fenomenul de narcoză), atunci alcoolii cu cea mai mare solubilitate în grăsimi pă-

trund mai ușor în celule decît alcoolii inferiori, mai puțin solubili în grăsimi, deși dimensiunea moleculelor alcoolilor superiori este mult mai mare, cum reiese din tabelul 4.

Tabelul 4

Concentrația narcotică și greutatea moleculară a unei serii de alcooli

Alcoolul	Greutatea moleculară	Solubilitatea în apă g//100 ml	Coeficient de partaj (lipide : apă)	Concentrația narcotică
Metilic	31,06		0,0097	5,0
Etilic	46,07		0,0357	1,6
Propilic	60,09		0,156	0,8
n-Butilic	74,12	7,9	0,588	0,15
Izoamilic	88,15	slabă	2,13	0,045

Dimensiunea moleculelor. Cu cît o moleculă este mai voluminoasă, cu atît ea are șansă mai mică de a pătrunde în celulă. Moleculele mari de hidrocarbonate sau de proteine pătrund rar în celulă prin mecanismele obișnuite ale permeabilității. Natriul (Na^+) pătrunde mai greu decît potasiul (K^+) (deși primul are greutate atomică mai mică, totuși în starea hidratată are un volum mai mare). Acest fapt este explicat după cei care admit existența membranei cu pori, prin mărimea diferită a volumului ionilor față de aceea a porilor membranei: diametrul K^+ ar fi de 2,2Å; diametrul Na^+ ar fi de 3,6Å; diametrul porilor ar fi de 3,2Å. Dar se pare totuși că talia are mai mică importanță decît coeficientul de partaj în penetrația celulară.

Gradul de ionizare. Făcînd să varieze *p*H-ul, se poate preciza efectul sarcinii electrice a unui electrolit asupra posibilităților sale de penetrație celulară. Pentru CO_2, cînd *p*H-ul se mărește, disociația crește, dar penetrația diminuează, este invers cînd *p*H-ul scade. Pentru bazele slabe, cum sînt aminele sau alcaloizii, cînd *p*H-ul crește, disociația diminuează, dar penetrația se mărește. Acest fenomen are importanță mare în farmacologie, întrucît trecerea acestor substanțe farmacologice poate fi reglată prin schimbarea *p*H-ului din soluția ce acționează asupra celulelor.

În ansamblu, cu toată creșterea taliei moleculei, intrarea acizilor este, în general, cu atît mai rapidă cu cît gradul lor de disociație este mai mic.

Cu cît sarcina electrică a unui ion este mai mică — foarte mică — el are șansă mai mare de a pătrunde în celulă. Cationii monovalenți, cum sînt Na^+ și K^+ vor intra mai ușor decît bivalenții cum sînt Mg^{2+} și Ca^{2+}, iar aceștia mai ușor decît cationii trivalenți cum este Fe^{3+}. La fel, anionii monovalenți I^- și Cl^- intră mai ușor decît anionii bivalenți SO_4^{2-}.

Pe de altă parte, ionii cu aceeași valență nu intră toți cu aceeași ușurință. Ionul amoniu intră mai ușor decît potasiul și acesta mai ușor decît litiul. Aceasta depinde de hidratarea lor.

Pătrunderea ionilor din mediul extracelular în celulă se pare că se face pe baza unui schimb cu ionii din mediul intracelular. Ionii de hi-

drogen ce apar în activitatea metabolică celulară şi cei de bicarbonat fac obiectul unui astfel de schimb: primii pentru cationi, ultimii pentru anioni. Schimbul între ioni fiind egal — ion pentru ion — diferenţa de potenţial a membranei — potenţialul constant transmembranar — este menţinută.

Prezenţa ionilor nedifuzibili. Proteinele protoplasmatice disociate nu pot difuza prin membrana celulară, constituind astfel ionii nedifuzibili, care determină o repartiţie inegală a ionilor difuzibili de o parte şi de alta a membranei, fenomen ce caracterizează *„echilibrul lui Donnan"*.

Metabolismul celular. Aici vom aminti doar experienţele făcute asupra leucocitelor, care au fost păstrate steril, timp de 24—48 ore în plasma lor — „in vitro"; pe măsura „înaintării" în vîrstă (a îmbătrînirii lor) se produce şi o creştere a volumului, datorită pătrunderii apei din mediul exterior, cu toate că presiunea osmotică a acestuia era presiunea osmotică fiziologică, în care celulele trăiesc şi în care îşi păstrează un grad de hidratare normală.

1.2.3.2. Mecanismele permeabilităţii celulare

Forţele care asigură trecerea substanţelor prin membrana periplasmatică se pot grupa în două categorii: a) *forţe pasive,* care nu necesită cheltuială energetică celulară, şi b) *forţe active,* consumatoare de energie celulară.

Forţe pasive pot fi considerate următoarele:

— diferenţele de concentraţie de o parte şi de alta a membranei periplasmatice sau gradientul de concentraţie (gradientul osmotic sau şi potenţialul chimic);

— diferenţele de potenţial electric de o parte şi de alta a membranei periplasmatice sau gradientul de voltaj (potenţialul electric, potenţialul constant transmembranar, potenţialul de membrană);

— structura membranei periplasmatice, care frînează mişcarea substanţelor.

Forţele active: difuziunea facilitată şi transportul activ.

Transportul activ

Încă din 1895, O v e r t o n întrevede necesitatea existenţei unui mecanism care să restabilească şi să asigure menţinerea gradienţilor de concentraţii ionice între mediile intra- şi extracelulare; el arată că miocardul omului face cam $2{,}4 \times 10^9$ contracţii în 70 de ani şi totuşi conţine în interiorul fibrelor musculare o cantitate de K^+ tot atît de mare şi o cantitate de Na^+ tot atît de mică şi în tinereţe şi la bătrîneţe.

Mecanismul transportului activ, a cărui existenţă este confirmată astăzi de nenumărate date experimentale, permit înţelegerea unor fe-

nomene care nu pot fi explicate numai prin interacţionarea forţelor pasive. În această categorie intră, de exemplu, mişcarea unui ion împotriva unui gradient de potenţial electrochimic, sau mişcarea unei substanţe în sensul gradientului electrochimic, dar cu o viteză mai mare decît aceea prevăzută de legea a doua a termodinamicii. În ambele cazuri, variaţia energiei libere este pozitivă şi pentru a se putea efectua acest travaliu este necesar să fie pusă în joc o cantitate de energie rezultată din procesele metabolice celulare.

Transportul activ de cationi. *Cationii monovalenţi Na^+ şi K^+.* Folosindu-se ionii radioactivi ^{24}Na şi ^{42}K, s-a putut stabili cu multă precizie fluxul de intrare (influxul) şi fluxul de ieşire (efluxul) celor doi ioni, precum şi viteza trecerii acestora prin membrane.

S-a constatat astfel că există în permanenţă un schimb de Na^+ şi de K^+ în ambele sensuri, fluxul net arătînd ceea ce a pierdut sau a cîştigat celula. Deşi gradienţii electrochimici împing ionii Na^+ către interiorul celulei şi ionii K^+ către exterior, totuşi concentraţia internă de K^+ şi de Na^+ rămîne constantă. Înseamnă că există un mecanism activ care scoate din celule ionii Na^+ în exces şi recuperează ionii K^+ care părăsesc celula, adică există un eflux activ de Na^+ şi un influx activ de K^+.

Iată cum s-a făcut dovada existenţei acestui mecanism:

Efluxul activ de Na^+. La începutul experienţei se făcea o „încărcare" a unui axon de caracatiţă cu ^{24}Na, folosind una din cele două modalităţi obişnuite: fie se injecta ionul radioactiv direct în plasmă, fie se punea acest ion în soluţia fiziologică ce scălda axonul (apa de mare — mediul natural de viaţă al caracatiţei — a cărui compoziţie este asemănătoare cu plasma interstiţială a animalului), şi se excita de repetate ori (în cursul excitării ionii de Na^+ pătrund în cantitate mai mare în celulă, iar cei de K^+ ies). Apoi fibra nervoasă („încărcată" cu ^{24}Na) era spălată cu grijă şi pusă într-o soluţie fiziologică fără ioni radioactivi, în care se măsura apoi radioactivitatea. S-au constatat următoarele:

— Eliminarea de ^{24}Na este foarte rapidă la început şi apoi scade treptat ca intensitate, de unde concluzia că ea este proporţională cu concentraţia interioară.

— Cînd temperatura mediului este modificată de la 18°C la 5°C, efluxul de ^{24}Na este rapid încetinit; revenirea la temperatura iniţială intensifică din nou fenomenul.

— Dacă se intoxică preparatul cu cianură — inhibîndu-se prin aceasta metabolismul oxidativ — se observă o încetinire progresivă a efluxului de ^{24}Na; dacă se blochează sinteza de ATP cu ajutorul 2,4-dinitrofenolului, se observă diminuarea treptată a efluxului de ^{24}Na (pe măsura consumării ATP-ului existent); dacă acum se injectează ATP în axon, se observă o reluare netă a efluxului. Deci travaliul acestei „pompe" care asigură scoaterea sodiului din celulă se efectuează pe seama energiei eliberate de către ATP.

— Se mai observă că, în urma îndepărtării K^+ din soluţia fiziologică exterioară, efluxul de ^{24}Na este încetinit fără însă a fi complet

oprit; adăugarea de K^+ în baie este suficientă ca fenomenul să se reia la valoarea normală.

Transportul activ de Na^+ există și a fost studiat și în alte celule: în fibrele nervoase gigante ale miriapodelor, în eritrocitele umane, în pielea de broască (din exterior spre interior) în peretele vezicii urinare de broască etc.; acest mecanism intervine în formarea salivei și a altor sucuri digestive, în reabsorbția de Na^+ în tubul urinifer, în mușchii scheletici, netezi și cardiaci etc.

Influxul activ de K^+. Prin experiențe analoge, în cursul cărora mediul extracelular — apa de mare — a fost încărcat cu ^{42}K, s-a putut dovedi existența unui mecanism de absorbție activă de potasiu: din timp în timp, axonul scos din mediul extracelular radioactiv și spălat cu grijă, a fost pus sub un contor Geiger și s-a măsurat radioactivitatea sa, deci încărcarea cu ^{42}K. S-a constatat și în acest caz că există o saturare progresivă în ^{42}K ce provine din mediul extracelular — soluția fiziologică — unde concentrația de potasiu este cu mult mai coborîtă decît în mediul intracelular. De asemena, inhibitorii metabolismului și temperaturile joase încetinesc absorbția de ^{42}K, așa cum se întîmpla și în cazul sodiului radioactiv.

Influxul de K^+ și efluxul de Na^+ sînt deci activități care se realizează numai pe baza energiei libere celulare. Ar exista deci pe lîngă o „pompă" de Na^+ și o „pompă" de K^+ care asigură menținerea unei concentrații intracelulare de K^+ mai ridicată decît în mediul extracelular.

Cuplarea efluxului de Na^+ cu influxul de K^+ (pompa de sodiu-potasiu). Se pare că expulzarea activă de sodiu de către „pompa" de sodiu este cuplată cu introducerea activă de potasiu în mediul intracelular. Ar fi deci un schimb forțat de Na^+ pentru K^+, realizat de către același mecanism energetic. La nivelul tubului urinifer ar fi un schimb forțat de Na^+ pentru H^+.

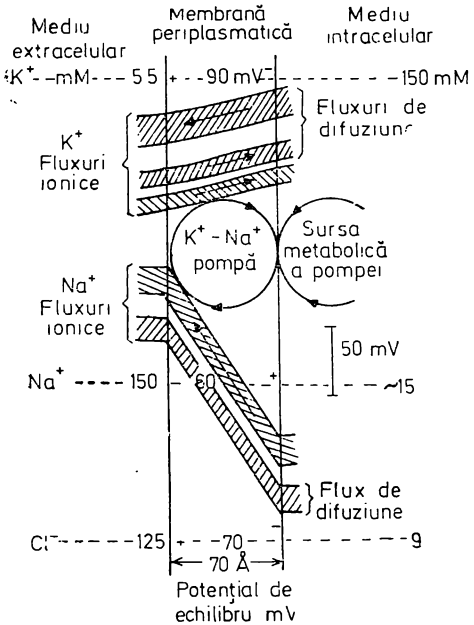


Fig. 14. Pompa de sodiu-potasiu.

Eccles a rezumat într-o schemă (fig. 14) schimburile de sodiu și de potasiu între mediul intracelular și mediul extracelular, așa cum se produc ele în fibra axonică în repaus (și aceasta ar fi valabilă chiar și pentru celulele neexcitabile). Schimburile prin difuziune (deci pe seama forțelor pasive), cuprind un flux important de K^+ ce iese (un eflux pasiv de K^+) și un flux mai redus de potasiu ce intră în celulă (un influx pasiv de K^+). Schimburile cuprind de asemenea un influx pasiv de Na^+. Din cauza diferenței foarte mari de permeabilitate a

membranei pentru cei doi ioni, influxul de Na^+ şi efluxul de K^+ sînt de aceeaşi ordine de mărime, cu toate că gradienţii electrochimici sînt foarte diferiţi. Deşi forţele electrice şi chimice care împing ionii Na^+ să intre în celulă sînt mult mai mari decît uşorul dezechilibru dintre forţele electrice şi chimice care împing ionii K^+ să iasă, totuşi prin permeabilitatea ei, membrana frînează mai mult trecerea ionilor Na^+. Pompa ionică sodiu-potasiu, întreţinută de către reacţiile metabolice, completează schimburile care se fac prin difuziunea pasivă cu mecanismul transferului activ: efluxul activ de Na^+ cuplat cu influxul activ de K^+. Se realizează astfel pentru fiecare ion un echilibru dinamic: influxul total de Na^+ este egal cu efluxul total de Na^+; acelaşi lucru şi pentru K^+, influxul şi efluxul de K^+ sînt egale. Astfel este asigurată constanţa concentraţiilor intracelulare, în cei doi ioni.

Cationii bivalenţi Ca^{2+} şi Mg^{2+}. Literatura de specialitate este destul de săracă în informaţii care privesc transferul activ de Ca^{2+} şi de Mg^{2+}, deşi aceştia joacă rol important în echilibrul dintre anioni şi cationi în excitabilitate şi, mai puţin, în fenomenele de osmoreglare. Una dintre dificultăţile cele mai mari în stabilirea naturii mecanismului schimburilor de calciu şi magneziu a fost imposibilitatea stabilirii cantităţii exacte din aceste elemente aflate în stare de ioni (Ca^{2+} sau Mg^{2+}) în mediul intracelular. Se ştie că unele animale marine (lamelibranhiatele, de exemplu) sînt capabile să absoarbă calciu dintr-un mediu foarte diluat. Astfel, o stridie, în cursul iernii, cînd a încetat să se mai hrănească, poate depune în scoica ei 35 g de $CaCO_3$, ceea ce reprezintă calciul solvat în 32 litri apă de mare. La *Anodonta cygnaea* epiteliul marginii piciorului joacă un rol în absorbţia calciului din mediul exterior; la fel, epiteliul branhial. S-a mai arătat de asemenea că diferenţa de potenţial electric ce există la nivelul mantalei unor moluşte, variază în funcţie de concentraţia în Ca^{2+} a soluţiilor ce scaldă cele două feţe ale mantalei, ceea ce indică o participare a Ca^{2+} la generarea unui potenţial bioelectric, ca şi Na^+ şi K^+.

La nivelul axonului gigant de calmar, s-a putut stabili că valoarea raportului dintre influxul şi efluxul de Ca^{2+} (M_i/M_e) este apropiată de unitate, ceea ce implică existenţa unui mecanism activ de transfer al Ca^{2+} intracelular (din axoplasmă) către mediul extracelular mult mai bogat; acest mecanism ce necesită cheltuială energetică este responsabil de distribuirea inegală a calciului între axon şi mediul exterior.

Experienţe făcute cu ^{45}Ca au pus în evidenţă un transport activ al acestuia în retină, cu mult superior aceluia al unei simple difuziuni; efluxul de ^{45}Ca a fost încetinit prin temperatură joasă şi a fost inhibat prin acid monoiodacetic, prin 2,4-dinitrofenol, NaF şi KCN.

În privinţa Mg^{2+}-ului, lucrurile sînt mai puţin clare, şi existenţa unui influx activ nu a fost dovedită în mod neîndoios.

Transportul activ de anioni. Dintre anioni, Cl^- este transportat activ la nivelul mucoasei gastrice, a pielii de broască, al branhiilor de anguilă şi al ileonului de şobolan.

Iodul este acumulat la nivelul tiroidei.

Transportul anionilor pare să fie mai puţin specific decît transportul cationilor. Astfel, mucoasa gastrică poate substitui clorului, iodul sau

bromul. Clorul şi bromul pot, de asemenea, să înlocuiască iodul la nivelul tiroidei.

Fosfatul, ca şi ceilalţi anioni, poate suferi procesul transferului activ.

Transferul unor substanţe organice. Printre substanţele organice, anumiţi aminoacizi şi unele zaharuri sînt la fel supuse transferului activ. Astfel, s-a studiat transportul acidului gama-aminobutiric în celulele nervoase ale cortexului cerebral de cobai, împotriva gradientului de concentraţie: transportul activ al glicinei marcate cu ^{14}C la nivelul intestinului subţire şi al colonului de broască ţestoasă *(Testudo hermanni)*.

Un studiu mai complex asupra transportului activ de aminoacizi s-a făcut la şobolanul anesteziat, urmărindu-se absorbţia a 15 aminoacizi la nivelul jejunului (la 40—50 cm de pilor) „in vivo" şi reflectarea întregului proces de transfer în activitatea bioelectrică a ţesutului. În general, absorbţia aminoacizilor modifică activitatea electrică de bază a intestinului, în sensul înlocuirii undelor lente (beta) prin secvenţe scurte (3—7 c/s) (alfa). Următorii aminoacizi: glicocol, cistină, arginină, prolină, valină, leucină, treonină, lizină, acid aspartic şi acid glutamic, cei mai activi din punctul de vedere cercetat, suscită secvenţe α frecvente şi destul de uniform repartizate timp de 15 minute; histidina, triptofanul şi acidul alfa-aminobutiric prezintă o activitate mai slabă; iar un ultim grup, din care fac parte fenilalanina, tirosina şi acidul gama-aminobutiric, sînt foarte puţin activi. Inegala activitate bioelectrică a grupelor de aminoacizi indicate mai sus poate fi discutată în legătură cu problema generală a mecanismului transferului activ şi anume cu existenţa unei pluralităţi de zone active.

Transportul activ intracelular. Mitocondrii izolate pot acumula anumiţi cationi cum sînt Ca^{2+}, Mn^{2+} şi Mg^{2+}, precum şi anionul fosfat din mediul de suspensie. Acest fenomen ne arată o relaţie directă între numărul de Ca^{2+} acumulaţi în mitocondrii şi numărul de atomi de oxigen folosit în respiraţie; acumularea de Ca^{2+} în mitocondrii este împiedicată dacă respiraţia este blocată cu cianură ori dacă formarea ATP-ului este blocată cu 2,4-dinitrofenol. De asemenea, reamintim proprietatea ce o are reticulul sarcoplasmatic din fibrele musculare de a acumula Ca^{2+}.

Energetica transportului activ. Transferul activ prezintă două caracteristici: specificitatea şi dependenţa de energetica celulară.

Specificitatea transferului. Specificitatea acestui mecanism nu este însă riguros absolută, deoarece ionii vecini din punct de vedere fizico-chimic pot fi substituiţi ionului care este transportat prin mecanisme fiziologice. În cazul transportului activ al cationilor, ne putem aştepta la o schimbare între: Na şi Li şi între K, Rb, Cs. Într-adevăr, experienţe făcute cu eritrocite, fibre nervoase, piele de broască şi alte structuri vii confirmă această posibilitate:

— ionul H^+ poate să înlocuiască K^+ şi invers, ionul K^+ poate să înlocuiască H^+ în mecanismul de schimb al Na^+ şi H^+, la nivelul tubului renal;

— ionul Li^+ poate să substituie Na^+, dar nu complet, fiindcă el se acumulează în interiorul celulei, ceea ce indică, în mod evident, că transportul nu se face în condiţii optime.

— ionul Rb^+ şi ionul Cs^+ pot înlocui K^+ la nivelul eritrocitelor, dar nu în totalitate; Rb^+ este un substituent mai bun decît Cs^+;

— ionul Na^+ nu poate substitui ionul K^+ şi invers, ceea ce înseamnă că mecanismul lor de transport este puternic specific unul faţă de celălalt;

— Ni^{2+} poate substitui Ca^{2+} în musculatura scheletică;

— mecanismul de transport activ al anionilor pare cu mult mai puţin specific fiindcă el transportă indiferent Cl^-, Br^- sau I^-.

S-a admis că la nivelul molecular specificitatea transportului activ ar fi legată de existenţa unor sisteme structurale moleculare proprii pentru fiecare ion transportat sau pentru fiecare aminoacid (cum am amintit deja mai sus); nu există încă astăzi date experimentale care să sprijine această ipoteză.

Dependenţa transportului activ de energetica celulară. Transferul activ al ionilor este un mecanism legat de activitatea materiei vii, pentru că marea majoritate a celulelor au o compoziţie anorganică diferită de aceea a mediului exterior. Schimbul forţat de Na^+ pentru K^+ apare ca mecanismul tip utilizat de către celule destul de diferite structural şi funcţional, cum sînt cele din muşchiul de mamifere, pielea de broască, electroplaca de peşte.

Schimbul forţat de Na^+ şi de K^+ este specific şi necesită furnizarea de energie, derivată din metabolism.

S-a constatat existenţa unui paralelism între încetinirea transferului cationilor la eritrocite şi sărăcirea progresivă a acestora în rezervele de compuşi fosforaţi. Fenomenul este reversibil, fiindcă adăugarea de ATP asigură reluarea, la nivel optim, a transferului; 2,4-dinitrofenolul (DNP) şi fluoridzina, inhibă transportul activ la nivelul structurilor cum sînt mucoasa gastrică, rinichii, pielea de broască, electroplaca, axonul gigant de calmar sau de miriapode.

„Pool"-ul compuşilor fosforaţi cu legături macroergice este alimentat de către metabolismul aerob sau anaerob. Ca urmare, dacă se blochează fosforilările oxidative, sau dacă se pune ţesutul studiat în condiţii de anoxie, se observă o diminuare a transportului activ. Cianurile inhibă absorbţia de Na^+ prin branchia de *Eriocheir,* iar în absenţa de O_2 absorbţia sărurilor este blocată la larvele de *Chironomus.*

Eritrocitele peştilor, batracienilor, reptilelor şi păsărilor posedă lanţul citocromilor, al respiraţiei aerobe şi orice inhibare a acestuia interferează cu mecanismul transportului activ.

O chestiune mult controversată este astăzi raportul dintre travaliul furnizat de către transportul activ şi travaliul total pe care-l poate efectua celula sau, cu alte cuvinte, cît reprezintă cheltuiala energetică a transportului activ din energia potenţială a celulei?

Pentru tegumentul de broască, transportul activ de Na^+ este unul dintre procesele metabolice dominante. Astfel, un tegument care transportă un microechivalent de Na^+ în timp de o oră pe fiecare cm^2, utilizează de două ori mai mult oxigen pe unitate de timp decît consumă acelaşi tegument în absenţa transportului de Na^+.

În general, procesele de transport activ pentru moleculele organice consumă numai o mică fracţiune din energia metabolismului celular şi de aceea ele nu afectează în mod substanţial intensitatea metabolismului.

1.2.3.4. Reglarea permeabilităţii

Permeabilitatea celulară şi a epiteliilor este un fenomen complex, la efectuarea căruia forţele fizico-chimice de difuziune, osmoză, solubilitate, încărcătură electrică etc. joacă un rol important. Dar numai interacţionarea acestora nu este suficientă. Factorul determinant este activitatea celulară: starea ei de excitaţie sau de repaus, viteza şi calitatea reacţiilor metabolice celulare.

Nivelul schimburilor celulare este foarte mobil; el se schimbă de la un moment dat la altul, între limite mai largi sau mai restrînse, în strînsă dependenţă de modificarea metabolismului celular şi de variaţiile care se produc în compoziţia mediului extracelular.

Pentru a putea face o analiză cît mai completă a factorilor capabili să modifice permeabilitatea celulară şi a epiteliilor, îi grupăm pe aceştia în chimici, fizici, biologici.

Factorii chimici. *Efectul salin* (echilibrul ionic). Experienţele arată că permeabilitatea epiteliilor pentru unele substanţe este mai mare dacă acestea se află într-un mediu salin complex, decît dacă s-ar afla într-un mediu izotonic pur. Aşa, permeabilitatea tegumentului de broască pentru zahăr este mai mare dacă acesta este solvat în ser fiziologic Ringer, decît dacă este solvat în soluţie izotonică de NaCl.

În cazul animalelor acvatice, în general, prezenţa unui anumit echilibru de ioni în apă are o importanţă enormă pentru menţinerea permeabilităţii normale a epiteliului branhial faţă de apă şi săruri. Crustaceii eurihalini (de tipul *Telphusa fluviatilis* şi *Carcinus moenas)* pot trece din apele salmastre în ape puternic diluate şi chiar în ape dulci, unde continuă să trăiască normal; dacă sînt păstraţi puţin însă în apă distilată — fără săruri — ei elimină săruri şi absorb apa cu o viteză mare, ceea ce duce la moartea lor.

Substanţele anestezice. Permeabilitatea este, în general, profund modificată de către narcotice şi anestezici: în unele cazuri, permeabilitatea este micşorată faţă de unele substanţe (cum ar fi pentru apă şi pentru electroliţi), iar pentru altele este mărită (cum este cazul pentru uree). Concentraţiile mari de narcotice duc la paralizii ireversibile, ce se caracterizează printr-o creştere a permeabilităţii. Sensul modificărilor de permeabilitate depinde, în mare măsură, de concentraţia anesteziculuí: uretanul, de exemplu, în concentraţie slabă diminuează permeabilitatea membranelor, iar în concentraţie ridicată o măreşte.

Dozele narcotice de alcool etilic produc o inversiune a permeabilităţii normale. Aşa, printr-o piele de broască apa se deplasează mai repede în sensul „interior către exterior" şi o menţinere la acelaşi nivel, sau chiar o creştere a permeabilităţii în celălalt sens.

La *Anodonta cygnaea,* menţinută în apă dulce, derivaţii barbituricii-veronal, evipan şi luminal, ca săruri de natriu — determină o creştere a conţinutului de apă prin creşterea permeabilităţii branhiale şi a mantalei.

La *Hirudo medicinalis,* cloralul hidrat, novocaina, eterul şi cloroformul provoacă o creştere a permeabilităţii peretelui epitelio-muscular pentru apă şi săruri, iar pentru uree o diminuare.

Alcoolul butilic micşorează viteza de pătrundere a glicerinei în eritrocitele de om, şobolan, iepure de casă şi păsări şi intensifică pătrunderea acestuia în eritrocitele de oaie, cal, cîine, liliac, porc, amfibieni şi peşti. Tiouracilul are o acţiune inversă.

Factori fizici. *Curentul electric* determină o creştere a permeabilităţii epiteliilor, aşa cum arată nenumăratele lucrări în acest domeniu.

Căldura, favorizează permeabilitatea celulelor animale (celule cutanate, musculare, hematii) pentru coloranţi, pentru glucoză, pentru Cl^-.

Lumina, în funcţie de lungimea de undă, influenţează în special permeabilitatea celulelor vegetale. Privitoare la acţiunea luminii asupra permeabilităţii celulelor animale, datele concludente lipsesc.

Factori biologici. *Starea de activitate a celulelor.* Procesul de excitaţie măreşte permeabilitatea fibrelor nervoase şi musculare pentru cationii Na^+ şi K^+.

Un muşchi în stare de activitate este permeabil pentru aminoacizi, pentru glucoză sau alte substanţe, în timp ce muşchiul în repaus nu este permeabil faţă de aceleaşi substanţe.

Permeabilitatea oului unor echinoderme *(Arbacia),* pentru apă şi săruri minerale este mult crescută după fecundare, pentru ca din momentul începerii procesului de segmentare să-şi revină la valoarea iniţială.

O celulă pusă în condiţii de viaţă foarte anormale, suferă o mărire a permeabilităţii membranelor sale; s-ar putea vorbi de un „şoc" la nivelul celular, care poate fi ireversibil dacă permeabilitatea rămîne completă, făcînd posibilă astfel o nivelare a mediului intracelular cu mediul extracelular. Aşa se întîmplă în cazul unei temperaturi prea ridicate, a unei stimulări prelungite peste un anumit timp, a unui toxic puternic.

Există deci o gamă întreagă de stări intermediare între excitaţie şi moarte, care provoacă modificări ale permeabilităţii celulare ce nu pot fi interpretate izolat de schimbarea metabolismului celular (a activităţii celulare).

Influenţe humorale-hormonale. Studiile întreprinse asupra pielii şi peretelui vezicii urinare a amfibienilor au arătat că peptidele neurohipofizare stimulează atît componenta activă — transferul de Na^+ — cît şi componenta pasivă — fluxul osmotic de apă. *Ocitocina* şi analoagele sale *arginin-vasotocina* şi *lisin-vasotocina* măresc permeabilitatea pasivă a suprafeţei externe a celulelor epiteliale faţă de Na^+ şi apă şi o stimulare a transferului activ de Na^+ la nivelul suprafeţei interne a celulelor. *Vasopresina* măreşte permeabilitatea epiteliului mucoasei vezicale pentru uree şi Na^+, prin acţiunea asupra barierei de difuziune şi pentru apă prin acţiunea asupra barierei poroase (fig. 15); în acest fenomen un rol important probabil să joace calciul, deoarece se constată că un exces din acest ion inhibă efectul hormonului.

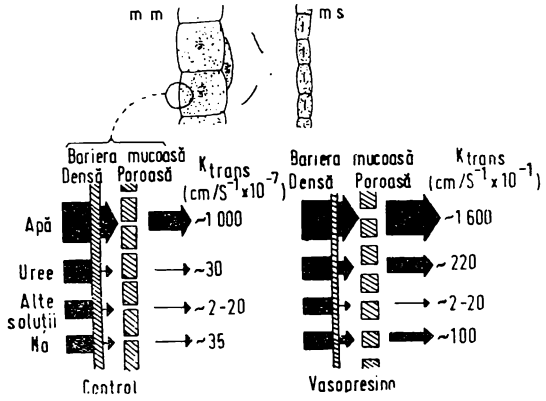


Fig. 15. Schema mecanismului de acțiune a vasopresinei asupra permeabilității celulelor epiteliale ale mucoasei vezicii urinare:

m.m. — membrana mucoasei; *m.s.* — membrana seroasei

ADH-ul permeabilizează epiteliul tubular contort distal și al tubului colector față de apă și stimulează pompa de sodiu la nivelul ansei lui Henle. La nivelul epiteliului vezicii urinare de broască rîioasă, hormonul intensifică transferul de Na^+ dinspre partea mucoasă (interioară) către partea seroasă (exterioară); de asemenea, intensifică și trecerea apei în același sens, prin mărirea permeabilității membranelor la partea mucoasă a epiteliului.

Hormonii steroizi. Mineralocorticoizii și *aldosteronul* întreține permeabilitatea normală a epiteliului tubular renal pentru Na^+, K^+, fosfați, aminoacizi și apă. *Propionatul de testosteron* și benzoatul de estradiol, tind să crească acumularea ^{65}Zn în ficat. *Testosteronii* și *dezoxicorticosteronul* favorizează pătrunderea xilozei în celulele mușchiului diafragmatic la șobolan; *estradiolul* are o acțiune mult mai slabă.

Alți hormoni. ACTH-ul mărește permeabilitatea celulară a suprarenalelor șobolanilor hipofizectomizați. *Insulina* intensifică trecerea glucozei, a l-arabinozei, a D-xilozei și a aminoacizilor prin membrane, în special cele musculare. Prin această acțiune facilitează mai ales transportul glucozei din mediul extracelular în cel intracelular, opunîndu-se astfel acțiunii de impermeabilizare a membranei celulare musculare față de glucoză pe care o manifestă *hormonul somatotrop* și *glucocorticoizii* suprarenali. Acțiunea de permeabilizare față de glucoză manifestată de insulină asupra membranelor celulare depinde de concentrația acizilor grași liberi din sînge: creșterea nivelului acestora inhibă efectul insulinei. *Adrenalina* ar facilita pătrunderea Ca^{2+} în celulele musculare, ceea ce la rîndul său ar influența concentrația fosforului anorganic și, în acest fel, dependent de nivelul ATP, ar controla activitatea hexokinazică. *Noradrenalina,* în concentrații mari, produce o mărire a celor două fluxuri de Na^+ și Cl^- în pielea de broască; în concentrație mică, determină numai o mărire a fluxurilor.

Influențe nervoase. La cîini, în urma secționării ambilor nervi vagi, se produce moartea printr-un fenomen de edem pulmonar determinat, la rîndul său, de modificarea permeabilității celulelor epiteliului alveolelor pulmonare.

Experiențele făcute asupra plămînului de broască „in situ" au confirmat rezultatele obținute la cîini: se introduce în căile respiratoare aeriene albastru de tripan și se constată că acesta trece mai repede în celulele alveolare ale plămînului cu nervul vag secționat decît în cele la care nu s-a secționat nervul vag; secționarea fibrelor simpa-

tice întîrzie pătrunderea colorantului. Extirparea lanțului nervos ganglionar la *Hirudo medicinalis* este urmată de modificări ale permeabilității sacului epitelio-muscular.

1.2.3.5. Pinocitoza

Semnificația fiziologică. Pinocitoza poate fi considerată ca un al treilea mecanism funcțional ce participă la realizarea schimburilor celulare cu mediul înconjurător; un mecanism de favorizare a pătrunderii din mediul extracelular în celulă a unor macromolecule insolubile și nedifuzibile, sau trecerea unor astfel de substanțe prin endoteliul capilar în spațiile interstițiale și de aici în celule ori invers.

Mecanismul pinocitozei. În desfășurarea procesului se pot urmări mai multe etape, schematizate astfel:

— la început, substanțele ce vor fi pinocitate, sînt adsorbite la suprafața membranei celulare; dovada acestui fenomen este faptul că în primele cinci minute absorbția ribonucleazei și citocromului, marcate cu ^{131}I nu este inhibată de către o serie de agenți care inhibă procesele metabolice;

— adsorbția particulelor încărcate electric pe suprafața celulei provoacă scăderea tensiunii superficiale a membranei și, ca urmare, apar „zbîrciturile" pe suprafața amoebei;

— unele procese cu caracter local fac ca zona respectivă din membrană să se adîncească, iar marginile să se unească și să se formeze astfel o *vacuolă pinocitozică,* care cuprinde substanța macromoleculară și apă. Deoarece acest proces poate fi mult încetinit prin răcire, sau poate fi inhibat prin inhibitori ai metabolismului, se consideră că este activ;

— urmează o migrare a acestor vacuole din zona superficială în profunzimea citoplasmei, în zona sistemelor Golgi, în apropierea nucleului; în același timp, vacuolele mari se zbîrcesc prin pierdere de apă, iar cele mici se unesc în unități mai mari;

— în ultima etapă, substanțele pinocitate sînt utilizate de către celule, așa cum au arătat experiențele de pinocitare a glucozei marcate cu ^{14}C, care a fost regăsită, după cîteva ore, în $^{14}CO_2$-ul eliminat de către amoebă. Un rol important revine lizozomilor împreună cu care formează fagozomii. De asemenea, trebuie să ținem seama și de acțiunea enzimelor cuprinse în porțiunea de membrană periplasmatică care înconjoară vacuola pinocitozică.

Pinocitoza și fagocitoza. Pornind de la faptul că din punct de vedere microscopic, morfologic, ambele procese au o evoluție asemănătoare și că inhibitorii glicolizei suprimă în aceeași măsură și fagocitoza și pinocitoza, se poate considera că pinocitoza și fagocitoza diferă doar după natura substanțelor absorbite, ultima fiind o formă particulară a primei.

1.2.3.6. Permeabilitatea epiteliilor

Majoritatea epiteliilor absorb sau secretă lichide specifice ca bila, filtratul glomerular, sucul gastric, umoarea apoasă, sudoarea, lichidul cerebro-spinal. Lichidul transportat primar poate să fie ori izotonic, ori hipertonic față de plasmă (secreţiile hipotonice la vertebrate apar ca rezultate din secreţie izotonică urmată de reabsorbţie hipertonică).

O analiză mai profundă a permeabilităţii membranei celulare epiteliale ne arată o strictă polarizare funcţională a acesteia, care poate fi reprezentată schematic ca în figura 16, după modelul imaginat de U s s i n g şi colaboratorii săi.

Mecanismul intim ce stă la baza acestei polarizări funcţionale a celulelor epiteliale şi care asigură transferul transcelular al ionilor de Na^+ din mediul exterior dulcicol (deci o soluţie salină foarte diluată) în mediul interior (o soluţie salină complexă mult mai concentrată) prin epiteliul pielii de broască, ar funcţiona ca în figura 17. Membrana dinspre mediul exterior al celulelor epiteliale (adică suprafaţa externă) are o permeabilitate mare pentru ionii Na^+, dar este relativ impermeabilă pentru ionii K^+, pe cînd membrana dinspre mediul interior al celulelor epiteliale (adică suprafaţa internă) are o permeabilitate ridicată pentru ionii K^+ şi una scăzută pentru ionii Na^+. Se admite, de asemenea, că suprafaţa internă este sediul unui mecanism de transport activ pentru Na^+ şi, probabil, şi pentru K^+. Mişcarea transcelulară de Na^+ este concepută ca un proces în două faze: pătrunderea în celulă (din mediul exterior) se face prin suprafaţa externă şi se caracterizează printr-un transport pasiv, în sensul unui gradient de potenţial electrochimic; eliminarea din celulă presupune mişcarea ionilor Na^+ prin sistemul de transport activ localizat în structura membranei periplasmatice interne (suprafeţei interne). Ionii de K^+ prezintă, de asemenea, mişcări spre interiorul şi exteriorul sucului celular, mişcări mult limitate, la nivelul suprafeţei interne a celulelor epiteliate. Migrarea ionilor de K^+ la exterior din sucul celular este descrisă ca un proces pasiv, care depinde de un gradient de potenţial electrochimic, favorabil orientat; migrarea ionilor K^+ înspre interiorul sucului celular este descrisă ca fiind un transport activ. În

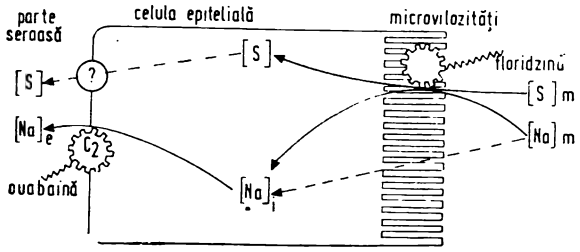


Fig. 16. Modelul lui H. U s s i n g privitor la permeabilitatea polarizată a celulelor epiteliale.

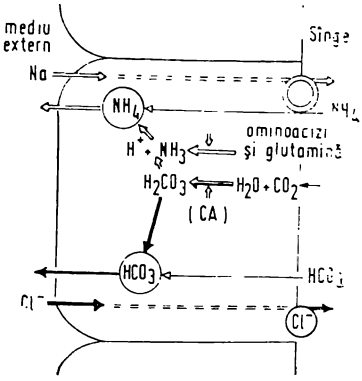


Fig. 17. Transferul sodiului din mediul exterior în sînge.

concordanţă cu acest model ipotetic (fig. 17) pătrundera activă a ionilor de K^+ şi eliminarea activă a ionilor de Na^+, depinde de un singur sistem transportor de membrană, o pompă de schimb 1:1 pentru $Na^+ : K^+$.

În starea staţionară, acest sistem poate permite mişcarea continuă a ionilor de Na^+ dinspre exteriorul spre interiorul pielii de broască şi reglarea conţinutului de Na^+ şi K^+ intracelular. Cantitatea de ioni de Na^+ intraţi pasiv în celulă va fi echilibrată de ioni Na^+ transportaţi activ în afara celulei, înspre mediul interior. Mai mult, dacă pompa este schimbată (o fracţiune a raportului 1:1), cantitatea de ioni de K^+ intraţi activ în interiorul celulei trebuie să fie echilibrată de o cantitate de ioni Na^+ eliminaţi activ. Finalul, cantitatea netă de K^+ difuzată în afară de celulă va rămîne egală cu cantitatea de K^+ care intră activ. Atîta timp cît aceste patru cantităţi rămîn egale nu va fi intrare netă de cationi ai metalelor alcaline în interiorul sucului celular (acesta nu se va îmbogăţi nici în sodiu, nici în potasiu).

Ionii Cl^- pot migra pasiv prin celulă în cantitate egală cu mişcarea ionilor de Na^+ prin celulă. Astfel, funcţionarea acestui sistem ipotetic nu va schimba numărul particulelor osmotic active din interiorul sucului celular şi, în concordanţă cu aceasta, nu va prejudicia reglarea constanţei volumului apei celulare.

Rolul mecanismului de pinocitoză. Grim sugerează că pinocitoza ar reprezenta mecanismul fundamental care poate „pompa" lichid prin epiteliu; concentraţia NaCl din veziculele citoplasmatice pinocitare ar determina un fenomen de „osmoză locală", care ar duce la acumularea de apă în acestea şi apoi eliminarea întregului lor conţinut la suprafaţa laterală sau bazală a celulei. Această presupunere nu este sprijinită însă nici de observaţii morfologice şi nici funcţionale. Astfel, numărul veziculelor citoplasmatice în celulele epiteliale este mic şi dispoziţia lor este întîmplătoare; numai uneori s-au putut observa, în număr mic, unele vezicule în contact cu membrana periplasmatică printre microvilozităţi. Sistemele Golgi, în aceste celule, sînt slab reprezentate. De asemenea nu s-a putut observa o absorbţie pinocitară de proteine în două experienţe în care vezicula biliară „pompa" o soluţie Ringer ce conţinea 4% feritină, timp de o oră.

Rolul mecanismului de cuplare a transportului de apă şi săruri în epitelii. Multe experienţe au arătat că transportul de apă prin epitelii este pasiv şi consecinţa secundară a gradientului osmotic local instalat în această structură prin transportul activ al unor săruri (NaCl în vezicula biliară, HCl în stomac, sărurile biliare în ficat).

La nivelul ultrastructural, epiteliul ce realizează transportul de săruri şi apă posedă canale lungi, înguste, deschise la un capăt şi închise la celălalt, care trebuie să reprezinte calea transportului de lichid (spaţii laterale intercelulare, îndoituri bazale, canalicule intracelulare şi o bordură în formă de perie, cu numeroase microvilozităţi) (fig. 18).

Faptul că cel puţin unele din aceste structuri pot servi această funcţie, rezultă şi din distribuţia lor în aceleaşi organe la specii diferite. De exemplu, glanda de sare a păsărilor şi tuburile distale de la şopîrle au îndoituri bazale, în timp ce glanda de săruri a reptilelor şi tuburile

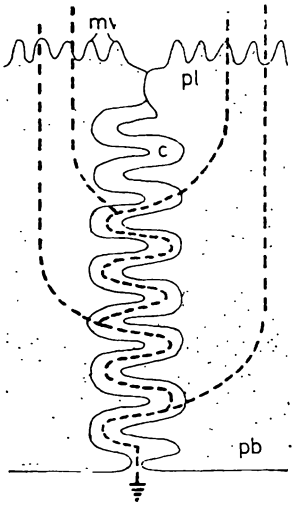


Fig. 18. Transportul de apă şi săruri prin celulele epiteliului intestinal:
pl — polul lumenal; *pb* — polul bazal; *mv* — microvilozităţi; *l* — lumenul intestinal; *c* — spaţiul intercelular.

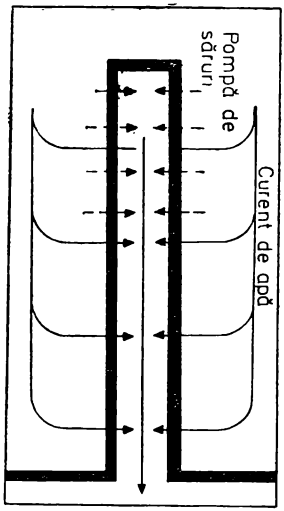


Fig. 19. Schema mecanismului ce asigură instalarea echilibrului osmotic în cursul trecerii apei şi sărurilor spre mediul intern.

distale de la crocodil au spaţii laterale. Aspectul morfologic esenţial, comun diferitelor structuri subcelulare menţionate mai sus, este prezenţa spaţiilor lungi şi înguste, pline cu lichid şi, în general, închise la capătul dinspre soluţia din care derivă materialul transportat şi deschise la capătul dinspre soluţia spre care este transportat acest lichid. Aceste spaţii se dilată atunci cînd are loc un transport maxim, dar sînt reduse în toate condiţiile care inhibă transportul. Consecinţa fiziologică esenţială a acestei geometrii ultrastructurale dinamice este că echilibrul osmotic se va instala progresiv de-a lungul unei asemenea structuri (fig. 19); va exista deci un gradient osmotic staţionar în însuşi epiteliu, concentraţia osmotică scăzînd progresiv înspre capătul deschis al canalului.

Probabil, un mecanism de transport activ transferă sărurile din celulă în canal, făcînd conţinutul său hipertonic şi asigurînd o absorbţie osmotică de apă din mediul intracelular. Sărurile se vor deplasa prin difuziune, în virtutea gradientului de concentraţie, înspre capătul deschis al canalului. Tot mai multă apă va intra osmotic, de-a lungul canalului, reducînd astfel osmolaritatea soluţiei, astfel că, la ieşirea din canal, lichidul va fi izotonic. În funcţie de modificarea parametrilor sistemului, se va modifica şi osmolaritatea lichidului eliminat la polul bazal al epiteliului, în flux continuu.

Importanţa fiziologică a acestui mecanism este mare, datorită potenţialului său. Concentraţia osmotică a lichidului ce iese prin deschiderea canalelor, depinde de cinci parametri: lungimea canalului, diametrul lui, permeabilitatea pentru apă a membranelor, mărimea transportului de săruri şi coeficientul de difuziune al acestor săruri în so-

luția din canal. În condițiile unor parametri adecvați, sistemul acesta cu gradient osmotic staționar poate elimina, la polul bazal al epiteliului, lichide hipertonice (față de mediul intracelular așa cum este cazul în segmentele distale ale tubilor renali sau în glanda de sare a păsărilor).

Există însă și probleme cantitative ridicate de acest cuplu apă—săruri. De exemplu, este de așteptat ca sărurile transportate activ să difuzeze din celulele transportoare înaintea stabilirii echilibrului osmotic, lăsînd lichidul transportat întotdeauna hipertonic. Multe epitelii transportă lichide izosmotice și, în cazul veziculei biliare, diferențele experimentale, între care osmolaritatea absorbatului și cea a plasmei sînt identice, sînt mai mici de 2%. Este de asemenea de semnalat faptul că, în acele organe care formează secreții hipertonice, lichidul transportat este tot hipertonic la cea mai scăzută valoare de transport, cînd este de așteptat un echilibru osmotic aproape complet.

Localizarea preferențială a mecanismului de transport activ (a pompelor de săruri) spre capătul închis (lumenal) al canalelor laterale intracelulare, în vezicula biliară și intestin, se sprijină pe o serie de fapte. Unele indicații sînt date de distribuția mitocondriilor, cu frecvența mai mare înspre polul lumenal (apical) al celulelor epiteliului din vezicula biliară la iepure; după datele furnizate de T o r m e y și D i a m o n d (1967), numărul mitocondriilor din jumătatea bazală a celulelor reprezintă doar 50—80% din numărul mitocondriilor aflate în regiunea apicală. Alte indicații sînt furnizate de către studiile histochimice de localizare a „pompei ATP-azice" (prin precipitarea fosfatului anorganic rezultat), deși nu s-a putut observa o dependență Na^+—K^+—ATP-azică; dimpotrivă, s-a stabilit că activitatea ATP-azică ar fi activată de către Ca^{2+} și nu ar fi inhibată de către oubainā. Probabil că metoda de localizare a distribuției sărurilor (în special a NaCl) în țesuturi și celule, prin înghețarea rapidă a acestora, va fi în măsură să furnizeze date despre existența gradientului osmotic staționar ca factor de mișcare a apei prin epitelii.

2.

INTEGRAREA ORGANISMULUI PLURICELULAR

2.1. MECANISMELE INTEGRĂRII

Organismul animal pluricelular, de la formele sale cele mai inferioare de organizare — spongieri, celenterate — pînă la cele mai evoluate — mamiferele — funcţionează ca un sistem unitar în continuă autoreînnoire, în stare staţionară şi în unitate permanentă cu mediul lui de viaţă cu care realizează un schimb neîntrerupt de materie şi energie.

Expresia unităţii interne este constanţa „mediului intern" (C l. B e r n a r d, 1859) sau „homeostazia" (C a n n o n, 1929), incluzînd aici atît întreaga organizare cît şi funcţionare a organismului. Aceasta nu exprimă însă nici fixitate, nici echilibru mecanic, ci, dimpotrivă, o continuă variaţie, ceea ce îi conferă caracterul de „stare staţionară".

Expresia unităţii organismului cu mediul este capacitatea acestuia de adaptare permanentă, echilibrul dinamic.

Atît unitatea internă cît şi cea cu mediul înconjurător, care nu reprezintă decît două aspecte ale aceluiaşi atribut fundamental şi condiţie a existenţei fiecărui sistem viu, integralitatea, sînt asigurate de un mecanism funcţional integrator complex.

Componentele principale ale acestui mecanism pot fi grupate în trei categorii fundamentale, aşa cum sînt reprezentate şi în figura 20.

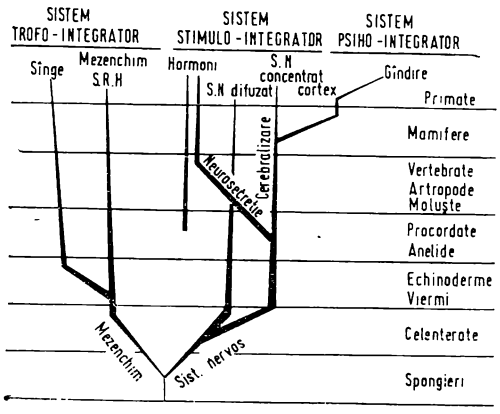


Fig. 20. Sistemele integratoare în regnul animal:
S.N. — sistemul nervos; *S.R.H.* — sistemul reticulo-histiocitar

2.1.1. SISTEMELE TROFO-INTEGRATOARE

Mezenchimul și componentele active ale sistemului reticulo-histiocitar, pe de o parte, sîngele și limfa pe de altă parte, realizează ansamblul de dialog ce unifică tot ceea ce are legătură cu fenomenele trofico-nutritive.

2.1.2. SISTEMELE STIMULO-INTEGRATOARE

Aparatul nervos și endocrin prin mesagerii lor bioelectrici (influxurile nervoase) și chimici (hormonii extind dialogul la toate sectoarele corpului și ale acestuia cu mediul înconjurător. Ele constituie, dealtfel, trunchiul mecanismului integrator la toate grupele de animale.

Sistemul nervos, datorită organizării și funcționării sale, dispune de o rețea de informație rapidă cu ajutorul căreia percepe orice modificare a factorilor fizici, chimici, metabolici din mediul intern, ca și din cel extern; în același timp, dispune de mecanisme efectoare rapide și precise, cu ajutorul cărora poate să reajusteze într-un timp scurt și cu maximum de eficiență funcționarea interioară și comportamentul animalului în mediul său de viață.

La animalele inferioare — spongieri, celenterate, viermi — dialogul acesta, stabilit prin sistemul nervos, apare sub forma unui mecanism elementar: excitație—reacție.

Pe măsura dezvoltării sistemului nervos, atît relațiile interne cît și mai ales acelea ale organismului cu mediul de viață, se diversifică, devin mai complexe; dialogul simplu, linear, excitație—reacție, devine o adevărată conversație între informațiile senzoriale, controlul, prelucrarea lor, ca și alegerea răspunsurilor posibile cele mai potrivite.

Activitatea reflexă elementară se dezvoltă, se perfecționează, devenind treptat-treptat activitate comportamentală complexă — activitate nervoasă superioară.

Componentele funcționale ale sistemului nervos integrator. Diferiții centri nervoși realizează anumite acte reflexe, dar activitatea lor nu se desfășoară izolat a unuia față de ceilalți ori invers. În realitate ei fac parte din adevărate sisteme funcționale unitare. Așa este sistemul motor somatic cu cele două componente ale sale: sistemul extrapiramidal și sistemul piramidal care asigură, în special integrarea organismului în mediu (integrarea externă) și sistemul motor vegetativ, care asigură integrarea internă a organismului. Ele nu funcționează izolat, independent, unul față de celălalt. Dimpotrivă, atît structural cît și funcțional interrelațiile lor sînt așa de strînse, de complexe, încît pot fi considerate ca și componente ale unui mecanism funcțional mai larg — sistemul motor.

Activitatea acestuia este puternic interconectată cu aceea a sistemului senzitiv — sistemul analizatorilor: centrii motori (centri ai actelor reflexe) prelucrează și valorifică o parte, mai mare sau mai mică, din informația senzorială pe care o asigură diferiții analizatori.

Interconectarea acestora, integrarea unitară a întregului sistem nervos este asigurată, la mamifere — într-o măsură mai mică și la păsări

— prin funcţionarea cortexului cerebral, la nivelul căruia există atît proiecţia superioară a sistemului senzitiv, cît şi a celui motor (somatic şi vegetativ). La celelalte grupe de vertebrate, la care cortexul cerebral este slab dezvoltat sau practic lipseşte, integrarea senzitivo-motoare este realizată de sistemul talamus — corpii striaţi (este vorba despre formaţiunile cele mai vechi ale acestor nuclei).

La nevertebrate, integrarea senzitivo-motoare cea mai complexă şi mai adecvată este realizată la nivelul ganglionilor cerebroizi, pe aceleaşi baze fiziologice ca şi la vertebrate.

În rezumat, putem reprezenta componentele funcţionale ale sistemului nervos integrator ca mai jos (pentru mamifere):

Sistemul senzitiv — analizatorii

Sistemul motor { Sistemul motor somatic { extrapiramidal / piramidal
Sistemul motor vegetativ

Cortexul cerebral — activitatea nervoasă superioară.

La capitolul despre fiziologia sistemului nervos se vor discuta, la nivelul adecvat, problemele privitoare la funcţionarea fiecărui sistem în parte.

Funcţia integratoare a sistemului nervos este întregită de aceea a *sistemului endocrin*. Ca şi influxurile nervoase, hormonii sînt mesageri purtători de informaţie. Numai că aceasta nu se propagă sub forma unei unde bioelectrice de-a lungul nervilor şi centrilor, ci este transportată ca o anumită substanţă chimică în sînge sau limfă. Aceşti mesageri chimici au întotdeauna o origine precisă şi specifică, şi o anumită acţiune, constantă — au deci o individualitate chimică şi funcţională, purtătoare a unei informaţii, ca şi influxul nervos. Mesagerii chimici — hormonii — intervin mai lent, dar acţiunea lor poate să fie mai profundă şi de lungă durată, în aşa fel încît acţiunii lor fiziologice i se poate adăuga şi una morfologică.

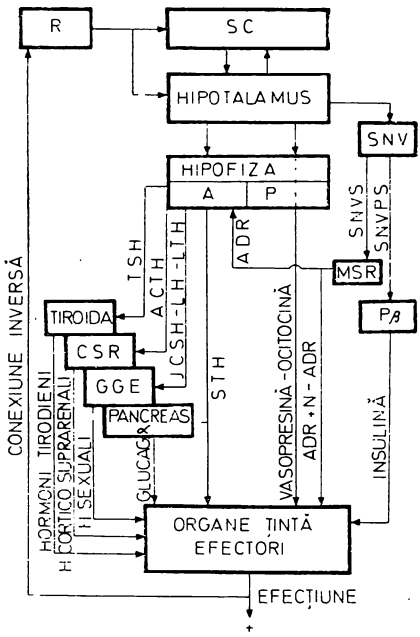


Fig. 21. Schema generală a mecanismului neuro-endocrin de reglare:
C.S.R. — corticosuprarenala; *M.S.R.* — medulosuprarenala; *G.G.E.* — glande genitale endocrine; *P* — pancreas; *S.C.* — scoarţa cerebrală

Sistemul endocrin acţionează în strînsă interacţiune cu sistemul nervos, alcătuind sistemul stimulo-integrator, neuro-endocrin (fig. 21); în cadrul acestuia, sarcinile aparatului endocrin sînt mai mult interne şi în permanenţă supuse unui control regulator nervos, a cărui activitate însă o poate influenţa puternic.

2.1.3. SISTEMUL PSIHO-INTEGRATOR

Realizat odată cu procesul de *corticalizare,* clar exprimat la mamiferele superioare şi perfecţionat odată cu *frontalizarea* atinsă de om, el nu mai unifică doar pure stimulări, ci integrează mai ales psihismul indivizilor, graţie gîndirii, limbajului.

Studierea şi cunoaşterea sistemelor integratoare, principiile de funcţionare, randamentul şi limitele eficienţei lor, constituie una din sarcinile fiziologiei animale.

2.1.4. FUNCŢIONAREA MECANISMELOR INTEGRATOARE

Sistemele integratoare din corpul animal funcţionează după principiile cibernetice ale mecanismelor automate de comandă şi control.

Toate sînt sisteme închise de tipul acelora în care ieşirea (efecţiunea) este determinată atît de intrare cît şi de ieşire printr-o buclă de retroacţiune. Acest mecanism permite să se compare în permanenţă efectul produs cu mărimea de intrare, pe baza unui transport recurent de informaţie de la efectorii implicaţi, deci pe baza unei conexiuni inverse.

A n o h i n, încă din 1957, aprecia că principiul conexiunii inverse, care era deja cunoscut în fiziologie din secolul trecut şi denumit la începutul secolului nostru (prin 1935) „aferentaţie inversă" sau „aferentaţie sancţionatoare", este principiul cibernetic fundamental, comun atît mecanismelor automate de comandă şi control cît şi mecanismelor de reglare din organismele vii.

Cum marea majoritate a mecanismelor de reglare tind să readucă la valoarea fiziologică parametrii funcţionali (variabilele controlate), conexiunea inversă cel mai frecvent întîlnită este de tip negativ.

Sînt însă şi situaţii cînd intervine în reglare un mecanism de feedback pozitiv — o retroacţiune pozitivă. Un astfel de mecanism asigură evoluţia normală a metamorfozei mormolocilor de broască şi poate fi reprezentat astfel: tiroxina (hormonul tiroidian) pe care glanda tiroidă a mormolocului o secretă în cantitate mică şi care declanşează prima etapă a metamorfozei, acţionează şi asupra hipotalamusului, stimulînd dezvoltarea eminenţei mediane. În aceste condiţii, un *mesager chimic* produs de hipotalamus (TRF) acţionează asupra hipofizei anterioare provocînd secreţia, în aceasta, a *tirotropinei* (TSH); trecut în sînge, acest hormon hipofizar ajunge la tiroidă unde stimulează şi măreşte producţia de *tiroxină,* ceea ce asigură realizarea rapidă a fazelor următoare ale metamorfozei. Mecanismul asigură deci intensificarea acţiunii care l-a declanşat. În majoritatea cazurilor, retroacţiunea pozitivă (feed-back-ul pozitiv) amplifică şi menţine variaţia factorului variabil, determinînd stări nefiziologice de suprasolicitare a organismului.

Componentele fiecărui sistem de reglare din organismul animal pot fi reprezentate ca în figura 22.

Parametrul reglat (variabila controlată) reprezintă sursa de mesaje informaţionale captate de un sistem sensibil specific — *receptorul.* Acesta traduce mesajul informaţional senzitiv într-un mesaj propriu

sistemului viu — influxul nervos — în care informaţia despre mărimea variaţiei este codificată sub forma frecvenţei acestora.

O *cale de intrare* — nervii aferenţi — asigură transportul influxurilor nervoase la computerul de prelucrare şi comandă, *centri nervoşi* ai sistemului regulator implicat. Aceştia elaborează un *mesaj efector-corector* — influxuri nervoase eferente (sau hormoni) — care, pe o *cale de ieşire,* ajung la *sistemul motor efector.* Prin funcţionarea lui, acesta modifică valoarea parametrului reglat în aşa fel încît anulează variaţia acestuia care a declanşat intrarea în acţiune a mecanismului regulator.

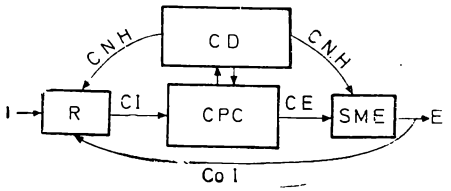


Fig. 22. Schema unui mecanism de comandă şi control:

I — variabila controlată; *R* — receptor; *C.I.* — calea de intrare; *C.P.C.* — centru de prelucrare şi comandă; *C.D.* — centru de control dominant; *C.E.* — cale de ieşire; *S.M.E.* — sistem motor efector; *E* — efecţiune; *Co.I.* — conexiune inversă; *C.N.H.* — cale nervoasă şi humorală.

După un astfel de mecanism se reglează, de exemplu, presiunea arterială, tensiunea CO_2-ului în sînge etc.

Eficienţa (randamentul) unui astfel de sistem de reglare este măsurată prin amplitudinea acţiunii corective a efectorului ca răspuns la o schimbare de o unitate a parametrului reglat. Cu cît eficienţa este mai mare, cu atît parametrul (variabila controlată) este menţinut mai aproape de nivelul standard.

Trebuie să mai subliniem faptul că, în organismul animal, există un număr mare de mecanisme regulatoare şi că activitatea fiecăruia în parte se află sub un *control dominant* (fig. 22) — centri din segmentele superioare ale axului nervos central — care acţionează atît asupra centrilor de comandă cît şi asupra receptorilor (formaţiunea reticulată a trunchiului cerebral poate elabora influenţe inhibitoare ori facilitatoare asupra centrilor, dar poate modifica şi sensibilitatea receptorilor auditivi sau a celor gustativi; adrenalina, eliberată în cursul unor emoţii sau a unui exerciţiu fizic intens, are o acţiune modificatoare asupra baroreceptorilor zonelor reflexogene, schimbînd astfel nivelul variabilei controlate, adică a presiunii arteriale centrale, pe lîngă efectele sale specifice asupra efectorilor: creşterea forţei de contracţie a miocardului şi mărirea tonusului arteriolelor; hormonii corticalei suprarenale acţionează asupra sistemului efector, modificînd reactivitatea vaselor.

La mamifere şi la om, controlul dominant îmbracă forma cea mai complexă şi cea mai precisă; el este realizat de cortexul cerebral şi de nucleii subcorticali împreună cu care formează sistemul integrator cortico-hipotalamic. Datorită acţiunii acestuia, toate sistemele de reglare sînt legate între ele în aşa fel încît formează un mecanism complex, unitar (v. fig. 21). Lucrul acesta apare suficient de evident dacă urmărim principalele verigi care sînt solicitate cu ocazia unei activităţi musculare voluntare: ridicarea unei greutăţi.

Prima etapă funcţională constă într-o reprezentare mintală a mişcării de executat, în care individul trebuie să ţină seama de importanţa obiectului, de greutatea sa, de amplitudinea deplasării de realizat

etc. Urmează faza declanşării ordinelor motoare care comandă executarea. Mişcarea trebuie să fie perfect coordonată, ceea ce comportă o activitate sincronă sau succesivă a diferitelor grupe musculare, activitate comandată de către centrii nervoşi specializaţi. Dar mai este necesar ca individul, cu ajutorul unei activităţi musculare cu mult mai generale, să mobilizeze regiunile de inserţie imobilă a muşchilor activi solicitaţi în cursul mişcării şi să ia o atitudine generală care să-i permită să execute corect mişcarea. În cursul activităţii, echilibrul individului poate să fie deranjat, de unde intervenţia, în tot timpul, a unei reglări şi coordonări a activităţilor musculare.

Dacă aceste mişcări antrenează un travaliu muscular însemnat, vor rezulta, în acelaşi timp, repercusiuni asupra totalităţii funcţiilor. Suplimentarea cheltuielilor energetice ale activităţii musculare va fi asigurată printr-o irigaţie sanguină a acestora, intensificată proporţional (vasodilataţie la nivelul teritoriilor musculare solicitate). Vasodilataţiei locale i se suprapune o mărire a debitului circulator general, prin creşterea travaliului cardiac. Apare necesitatea eliminării surplusului de CO_2 şi aprovizionarea cu cantităţi sporite de oxigen, lucru ce se realizează prin creşterea debitului circulator. De asemenea, sînt mobilizate rezervele de glicogen şi menţinerea constantă a glicemiei. Intensificarea reacţiilor energetice musculare măreşte termogeneza şi tendinţa de creştere a temperaturii corpului, ceea ce pune în joc mecanismele de termoreglare.

Particularităţile funcţionale ale sistemelor integratoare şi bazele fiziologice ale lor vor fi analizate în cadrul diferitelor capitole.

2.2. SISTEMUL ENDOCRIN INTEGRATOR

Aparatul secretor endocrin realizează sarcini regulatoare integratoare, ca şi constituent al sistemului stimulo-integrator. Funcţia lui principală este elaborarea mesagerilor chimici purtători de informaţie specifică — *hormonii.*

Noţiunea de „secreţie internă" a fost introdusă în fiziologie de către Cl. Bernard (1855), iar substanţele rezultate au fost definite de către Brown—Sequard şi d'Arsonval (1891) ca „produşi solubili speciali ce pătrund în sînge şi ajung să influenţeze, prin intermediul acestui lichid, celelalte celule sau elemente anatomice ale organismului".

De la primele experienţe de castrări şi grefe, făcute la păsări de către Berthold (1849) şi pînă astăzi, cercetarea endocrinologică s-a dezvoltat enorm. La studierea multiplelor aspecte ale fiziologiei sistemului endocrin un aport substanţial şi valoros l-a adus şcoala românească de endocrinologie, al cărei întemeietor şi animator neobosit a fost, mai ales, prof. C. I. Parhon.

Numărul substanţelor active cuprinse în grupa hormonilor este foarte mare, ca şi acela al componentelor aparatului endocrin. De aici

necesitatea unei sistematizări atît a structurilor capabile de activităţi hormogene cît şi a hormonilor produşi.

Avînd în vedere criteriile clasice, stabilite de G l e y, pentru definirea unei glande endocrine şi activitatea diferitelor categorii de hormoni, vom adopta împărţirea şi tratarea sistemului endocrin în cele trei diviziuni: 1) *sistemul endocrin glandular;* 2) *sistemul endocrin tisular;* 3) *sistemul neurosecretor.*

Metode de studiu ale glandelor endocrine. *Metode anatomo-morfologice* care constau în delimitarea topografică a poziţiei glandei faţă de celelalte organe, legăturile nervoase şi vasculare, greutatea lor în funcţie de vîrstă şi în condiţii fiziologice diferite, ca şi aspectul structural microscopic în aceleaşi împrejurări.

Metode anatomo-clinice care urmăresc să stabilească relaţia dintre aspectul anatomic structural al glandelor şi stările funcţionale nenormale în cursul unor boli.

Metode biochimice de purificare, analiză şi sinteză a hormonilor şi de stabilire a schimburilor biochimismului general al organismului provocate de excesul sau lipsa unui hormon.

Metode fiziologice care constau în suprimarea funcţională a unei glande şi urmărirea consecinţelor imediate şi tîrzii; administrarea de extracte de glande sau hormoni purificaţi (ori de sinteză) şi observarea efectelor; grefarea de ţesut glandular asemănător etc.

2.2.1. HORMONII

Criteriile ce definesc un hormon. *Criteriul originii.* Orice hormon este sintetizat în puncte precise ale organismului de către celule secretoare specializate. Acestea pot fi localizate în organe glandulare specializate — *glande endocrine* — sau în *ţesuturi,* care cumulează secreţia hormonală cu o funcţie diferită; exemplu tipic de această categorie este intestinul duodenal, locul de producere a numeroşi *hormoni locali* (v. fig. 234).

Localizarea sursei hormonale asigură controlul şi reglarea funcţiei sale, fie de către sistemul nervos, fie de alţi factori hormonali.

Natura chimică. Fiecare hormon este purtător al unui anumit mesaj informaţional codificat în însăşi natura chimică a lui; fiecare este deci o „personalitate chimică" care nu poate fi substituită de un alt „individ chimic" natural. S-au obţinut mulţi analogi de sinteză capabili să manifeste aceleaşi proprietăţi fiziologice ca şi hormonii naturali, dar acest lucru nu infirmă criteriul chimic de definire al fiecărui hormon.

După natura chimică, hormonii aparţin la două categorii de substanţe organice: a) proteine şi b) steroizi. *Hormonii proteici,* la rîndul lor, se pot grupa, în funcţie de mărimea şi complexitatea moleculei lor, în: *proteohormoni* (STH, TSH, ACTH, gonadotrofinele, insulina, parathormonul); *peptidhormoni* (octopeptidele neurohipofizare: ocitocina şi vasopresina); *tirozinhormoni* (tiroxina, noradrenalina, adrenalina). *Hormonii steroizi* cuprind hormonii sexuali, corticosuprarenali şi ecdisonii nevertebratelor.

Criteriul fiziologic este dublu. Orice hormon este rezultatul unei activități specifice și este eliminat de către celula secretoare direct în mediul intern — în sînge — și din această cauză concentrația lui în sîngele eferent este mai mare decît în cel aferent glandei. Viteza cu care sînt secretați hormonii nu este uniformă; unii dintre ei sînt secretați după un ritm zilnic — hormonii suprarenali; alții, după un ritm ciclic — hormonii sexuali feminini — ce corespunde etapelor ciclurilor sexuale, sarcinii ori lactației; alții, cum este insulina ori aldosteronul, sînt secretați în funcție de concentrația zahărului (primul) sau sodiului (al doilea) în sînge; debitul de producere al hormonilor tiroidieni este în raport strîns cu temperatura exterioară. Această variabilitate a debitului hormonogenezei atestă faptul că anumite circumstanțe ale mediului sau de nutriție dau naștere la semnale informaționale corespunzătoare care duc la celulele producătoare de hormoni „instrucțiuni" de eliberare și producere a unei cantități mai mari sau mai mici din secreția lor.

Necesitatea unui flux continuu de secreție, cu intensitate variabilă însă, derivă din faptul că, deși toți hormonii își exercită efectele lor în concentrații catalitice, ei se consumă permanent. Fiind purtător al unui mesaj codificat în structura sa chimică, fiecare hormon este „recunoscut" numai de o anumită categorie de efectori, de „organe țintă", care manifestă o sensibilitate mărită față de acțiunea sa și determină astfel o acțiune specifică. Este necesar să precizăm că hormonii, acționînd asupra diferitelor categorii de celule, măresc sau diminuează viteza unor reacții metabolice cheie — limitante; ei nu determină sau declanșează niște reacții noi în celulă — acestea s-au realizat în cursul diferențierii celulelor respective. Glandele endocrine au un rol central în reglarea tuturor actelor importante ale vieții animalelor: în reproducerea speciilor și în toate funcțiile asociate cu aceasta, în creșterea și diferențierea structurală și biochimică, în adaptarea la condițiile mediului exterior etc.

După natura efectorilor și a funcțiilor ce revin acestora în cadrul sistemului viu, acțiunile determinate de hormoni pot fi grupate în: morfogenetice și de creștere, metabolice-energetice, sexuale-reproducere.

În organism, diferiții hormoni nu acționează independent unul față de celălalt, ci într-o strînsă interdependență, în așa fel, încît lipsa unuia produce o schimbare în întregul sistem endocrin. Din punct de vedere fiziologic, ei alcătuiesc adevărate sisteme de reglare sau cupluri antagoniste de acțiuni hormonale, cum ar fi insulină-adrenalină, insulină-glucagon, adrenalină-acetilcolină etc.

Dintre sistemele funcționale complexe putem aminti pe cele neurosecretoare-glandulare hipotalamo-adenohipofizar, hipotalamo-neurohipofizar și hipotalamo-adenohipofizar-corticosuprarenal, ultimul fiind sistemul endocrin al stărilor de alarmă sau al stress-ului.

Criteriul de interspecificitate. Multă vreme s-a afirmat și s-a subliniat faptul că specificitatea acțiunii hormonilor este fiziologică și nu zoologică, adică nu este dependentă de specie. Lucrul acesta poate să fie valabil în condițiile unei identități a organelor hormonogene și a unei similitudini de constituție și reactivitate a efectorilor, ceea ce nu se realizează în toate cazurile. Astfel putem aminti faptul că

hormonul de creştere (STH) al boului este inactiv la om, unde acţionează numai hormonul uman. Hormonii nevertebratelor nu sînt prezenţi la vertebrate, la care nici nu au acţiune; acelaşi lucru şi pentru hormonii vertebratelor la nevertebrate.

Modul de acţiune al hormonilor. Locul şi mai ales mecanismul de acţiune al hormonilor rămîne o problemă mult şi larg dezbătută, care continuă să ridice numeroase semne de întrebare.

Dintre numeroasele ipoteze formulate pe această temă subliniem următoarele trei: a) *Ipoteza hormoni-enzime* susţinută de Green (1941): hormonii pătrunşi în celule pot acţiona, inhibitori sau activatori, direct asupra unor enzime şi de aici efectul lor; acţiunea ar putea consta în mărirea cantităţii de substrat disponibil, în aportul unui cofactor etc. b) *Ipoteza hormoni-gene* susţinută de Karlson (1963), mai ales pe baza studiilor care au avut drept obiect hormonii nevertebratelor de tipul ecdisonilor; hormonii ar activa sinteza de ARN şi de proteine prin acţiunea directă sau indirectă asupra ADN; şi această ipoteză presupune că hormonii pătrund în mediul intracelular şi aici îşi realizează acţiunea lor. c) *Ipoteza celui de al doilea mesager,* formulată şi susţinută de Sutherland (1965).

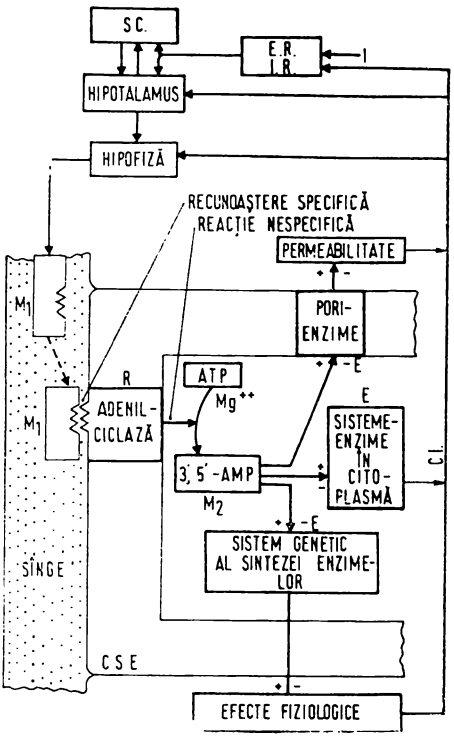


Fig. 23. Mecanismul de acţiune celulară a hormonilor — ipoteza celui de al doilea mesager:

M1 — primul mesager hormonal; *M2* — al doilea mesager; *R* — receptor specific în membrana periplasmatică; *E* — efectori celulari specifici; *C.I.* — conexiune inversă; *E.R.* — şi *I.R.* — extra- şi interoreceptori; *C.S.E.* — celulă secretoare endocrină; *S.C.* — scoarţa cerebrală.

Această ultimă ipoteză poate fi prezentată în mod schematic ca mai jos. Hormonul, *primul mesager* (de exemplu, TSH), recunoscut de către un *receptor specific* dispus în membrana unei anumite categorii de celule (celulele veziculelor tiroidiene), activează producţia de *prostaglandine* membranare care, la rîndul lor, induc activitatea unei *adenilciclaze;* aceasta, în prezenţa de Mg^{2+}, hidrolizează ATP-ul citoplasmatic cu formarea de 3', 5'—AMP (AMP ciclic), considerat ca *al doilea mesager* (fig. 23). Reacţia de recunoaştere a primului mesager (a hormonului) este specifică; cea de hidroliză a ATP-ului şi formarea de 3', 5'—AMP este nespecifică — acesta din urmă este acelaşi pentru oricare hormon. AMP ciclic poate acţiona ca şi corepresor asupra sistemului genetic de sinteză a proteinelor enzime sau a unor hormoni etc., după activitatea metabolică specifică a celulelor implicate (în exemplul nostru, celulele tiroidiene pot asigura sinteza hormonilor tiroidieni). Prin acest mecanism, me-

sajul purtat de hormoni este decodificat şi transferat efectorilor metabolici celulari specifici (E_1, E_2, E_3...) prin intermediul AMP ciclic nespecific, datorită existenţei receptorilor specifici (R_1, R_2, R_3...) din mebranele celulare.

2.2.2. FUNCŢIA ENDOCRINĂ LA NEVERTEBRATE

Primeler elemente net diferenţiate ale unui sistem endocrin se întîlnesc *la viermii anelizi,* solidare cu sistemul nervos, în marea lor majoritate: sînt neuroni care, pe lîngă funcţia nervoasă, prezintă şi pe aceea secretoare de substanţe hormonale, deci o *funcţie neurosecretoare.* Astfel de structuri secretoare mai sînt anexate şi tubului digestiv. Studii relativ recente făcute asupra viermilor policheţi au stabilit că metamorfoza sexuală a acestora se află sub influenţa factorilor hormonali.

La crustacei şi insecte, sistemul endocrin atinge dezvoltarea maximă pentru nevertebrate, cuprinzînd *un aparat neurosecretor* şi *un aparat glandular* bine individualizat, care funcţionează însă în strînsă interdependenţă.

Iniţiate în 1934 de către Wigglesworth, studiile de endocrinologie a insectelor capătă un avînt ce depăşeşte şi pe acela al endocrinologiei mamiferelor odată cu punerea bazelor chirurgiei grefelor la aceste nevertebrate de către Bounhiol (1936), şi aceasta pentru că insectele prezintă două avantaje enorme: au un sistem circulator lacunar, deschis şi nu prezintă fenomenul de respingere, ceea ce a făcut posibile cele mai spectaculoase grefe.

Pe lîngă importanţa teoretică fundamentală pentru cunoaşterea biologiei insectelor, rezultatele obţinute permit utilizarea pe o scară din ce în ce mai largă a hormonilor sau a analogilor lor de sinteză în combaterea numeroaselor specii dăunătoare.

Aparatul endocrin al nevertebratelor. Aparatul neurosecretor este reprezentat la *crustacei* de către aşanumitul *organ* X (fig. 24), alcătuit din neuroni cu funcţie secretoare dispuşi mai ales în protocerebrumul creierului acestora; neurosecreţia lor, *hormonul cerebral* (Brain Hormone — B.H.),trece de-a lungul axonilor pînă în *glanda sinusală* din pedunculii oculari,

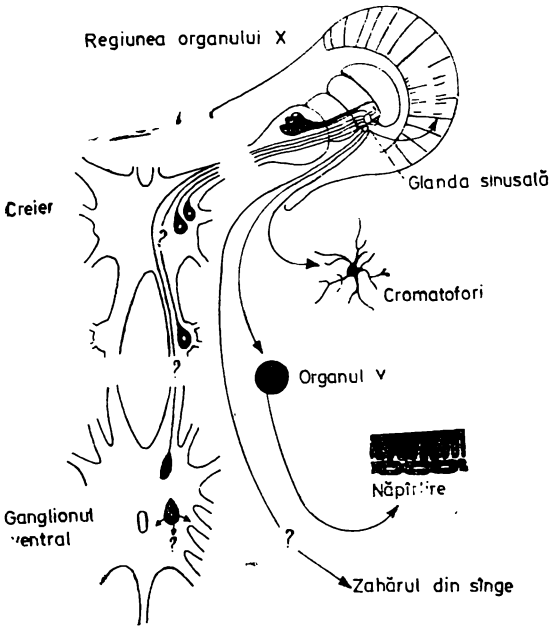


Fig. 24. Schema mecanismului năpîrlirii la crustacei.

de unde apoi se răspîndeşte în mediul interior cu care ajunge fie la efectori (cum sînt cromatoforii), fie la aparatul glandular endocrin al animalului (fig. 24).

La *insecte* aparatul neurosecretor este reprezentat de către *neuronii ab şi c* din „pars intercerebralis"; neurosecreţia acestora este transferată prin axoni, sub forma *hormonului cerebral* în *glanda corpul cardiac* şi de aici, prin mediul interior, la aparatul glandular endocrin sau la efectori (fig. 25).

Aparatul secretor glandular este reprezentat la crustacei de către *organul Y* ce controlează năpîrlirea şi creşterea, de *glandele androgene* care ţin sub dependenţa lor caracterele sexuale secundare masculine etc.

La insecte este prezentă o *glandă protoracică* producătoare de ecdison cu rol în năpîrlire şi *corpora allata* ce secretă hormonul juvenil, regulator al metamorfozei (fig. 25). Am mai putea aminti aici *corpii subpedunculari* şi *epistelari* ai cefalopodelor, *glanda foliculară* a pulmonatelor etc.

Prin poziţia şi conexiunile lor cu ganglionii cerebroizi pe de o parte şi cu trunchiul arterial pe de alta, glanda sinusală şi corpul cardiac — organe neurohemale — interconectează aparatul neurosecretor cu cel glandular. Pe această bază, aparatul endocrin glandular funcţionează în strînsă dependenţă de cel neurosecretor cu care formează un sistem integrator unitar, a cărui activitate interferează şi este coordonată de sistemul nervos.

Hormonii nevertebratelor. După funcţiile fiziologice pe care le reglează, hormonii nevertebratelor pot fi împărţiţi în următoarele grupe: a) *hormoni cromatici;* b) *hormoni de năpîrlire şi metamorfoză;* c) *hormoni metabolici;* d) *hormoni sexuali.*

a) *Hormonii cromatici.* La crustacei, hormonul cromatic este secretat de glanda sinusală sub acţiunea luminii reflectate de pe obiectele din jur şi care excită ochii animalului. Extractele de pedunculi oculari la *Palaemonetes* închis la culoare (care stă pe un fond întunecat) injectate unui *Palaemonetes* deschis la culoare (care stă pe un fond deschis), fac ca şi acesta din urmă să se întunece la culoare, deşi continuă să rămînă pe fondul deschis.

La cefalopode, glanda salivară ar secreta un hormon cu acţiune dilatatoare asupra cromatoforilor acestora: dacă la *Octopus* se extirpă glanda salivară posterioară, se constată cum animalul se deschide la culoare; în urma injectării unui extract din această glandă, animalul se închide la culoare.

b) *Hormonii de năpîrlire şi metamorfoză.* Actul năpîrlirii trebuie privit ca o perioadă obligatorie pentru creşterea şi dezvoltarea unor animale nevertebrate (în special crustaceii şi insectele) al căror corp este învelit într-un tegument chitinizat sau mineralizat, inextensibil. Realizarea lui este prezidată de un mecanism regulator complex, care acţionează sub controlul sistemului nervos central, pe baza unui complex informaţional extero- şi interoceptiv.

La crustacei (*Astacus, Uca, Cambarus* etc.) năpîrlirea este accelerată dacă se extirpă glanda sinusală; grefarea unei glande suplimentare în regiunea abdominală face să întîrzie năpîrlirea. Din punct de

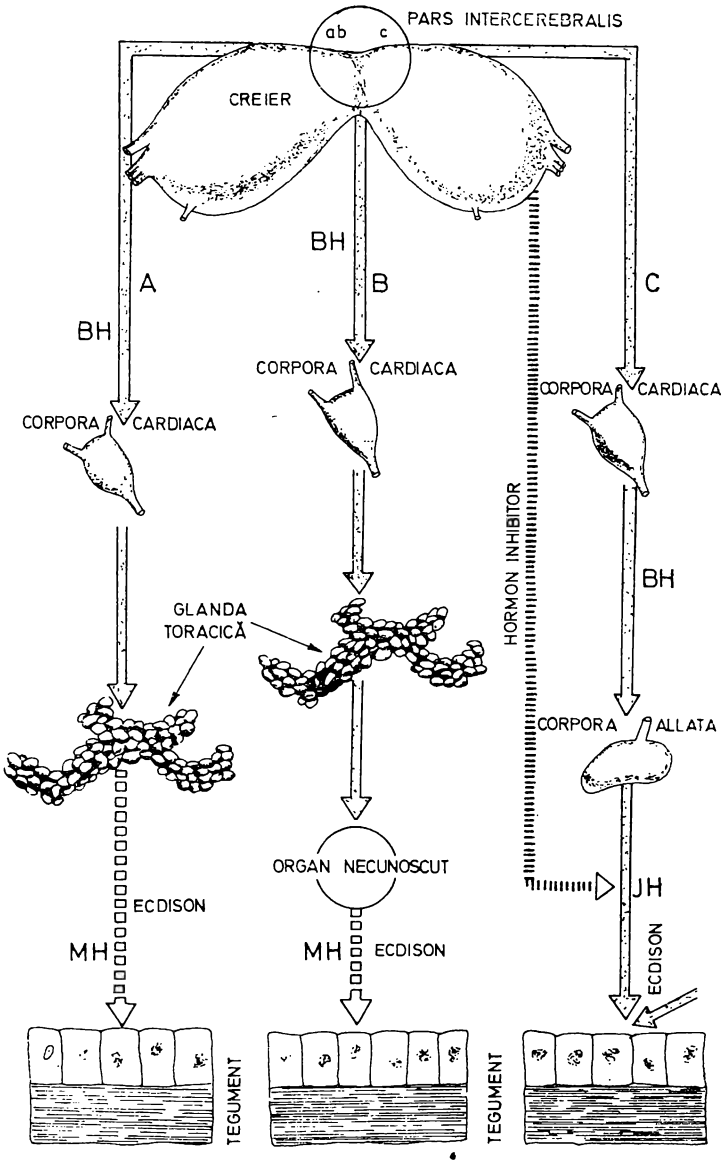


Fig. 25. Schema mecanismului neuro-hormonal al năpîrlirii (*A* şi *B*) şi al metamorfozei (*C*), la insecte:

B.H. — hormon cerebral; *J.H.* — hormon juvenil; *M.H.* — hormon de năpîrlire; *ab* şi *c* — celule neurosecretoare

vedere fiziologic, momentul determinant al năpîrlirii este eliberarea organului Y (glanda de năpîrlire; v. fig. 24) de sub acţiunea inhibitoare a organului X şi elaborarea hormonului de năpîrlire. Acest moment este determinat de un anumit echilibru critic, care trebuie să se realizeze între informaţiile despre luminozitatea, temperatura, umidi-

tatea, salinitatea etc., mediului exterior, pe de o parte, şi cele de origine internă, cum sînt starea de nutriţie, gradul de umplere al intestinului, presiunea mediului intern, pe de altă parte. În aceste condiţii, organul X îşi încetează activitatea specifică şi, odată cu aceasta, ca urmare a scăderii nivelului neurosecreţiei vărsate de glanda sinusală în mediul interior, represia sistemului de sinteză specifică hormonogenă din organul Y încetează şi ea; hormonul de năpîrlire, de tipul ecdisonilor, produs acum şi vărsat în mediul interior, determină secvenţele de procese fiziologice care asigură îndepărtarea crustei vechi, rigide şi asigură creşterea organismului.

La insecte, mecanismul fiziologic al năpîrlirii este mai bine cunoscut; el poate fi reprezentat ca în figura 25 A şi B. Cînd complexul informaţional despre condiţiile de mediu exterior şi starea fiziologică internă atinge echilibrul critic, sistemul neurosecretor *ab* din creier produce şi transferă de-a lungul axonilor hormonul cerebral (B.H.) pînă la corpul cardiac, de unde trece în mediul interior ca o *protoracotropină* ce activează sistemul hormogenetic al glandei protoracice; în acelaşi timp, hormonul cerebral sensibilizează organele larvei faţă de acţiunea hormonului de năpîrlire. Glanda protoracică secretă şi elimină în mediul intern *hormonul de năpîrlire* (M.H.), *hormonul protoracal,* un steroid cu cinci oxidrili — un ecdison. După Karlson şi Sekeris, acest hormon determină la nivelul celular-efector sinteza proteinelor-enzime care realizează toate procesele fiziologice ale năpîrlirii. Se pare că pe lîngă hormonii amintiţi, în etapa de refacere a învelişului cuticular nou şi de întărire a acestuia, mai intervine încă un hormon — *bursiconul* — care continuă şi completează astfel acţiunea hormonului de năpîrlire.

Metamorfoza insectelor se realizează, de asemenea, prin activitatea sistemului endocrin. Cum se poate vedea şi în figura 25, eşalonul neurosecretor este reprezentat de către neuronii *c* din porţiunea intercerebrală; neurohormonul produs de aceştia, prin intermediul corpului cardiac şi al mediului intern ajunge la glanda *corpora allata* care sintetizează şi varsă în mediul intern un alt ecdison — *hormonul juvenil* (H.J.); acesta induce procesele fiziologice ale metamorfozei care implică participarea tuturor ţesuturilor şi organelor animalului în cauză.

Atît la insectele heterometabole cît şi la cele holometabole, metamorfoza şi năpîrlirea sînt puternic interconectate prin mecanismele fiziologice care le prezidează. Cînd năpîrlirea are loc în prezenţa unei cantităţi ridicate de H.J., ea este de tip larvar; animalul îşi păstrează caracterele juvenile; dacă, dimpotrivă, năpîrlirea se face în prezenţa unei cantităţi mici de H.J., ea însoţeşte metamorfoza, animalul trecînd la forma de adult. Cunoaşterea acestor interrelaţii hormonale are importanţă uriaşă atît pentru practica creşterii unor larve utile (viermele de mătase), cît şi pentru combaterea insectelor dăunătoare.

Activitatea genitală a insectelor este un ansamblu de procese foarte complexe şi care, ca şi diapauza, este sincronizată după ciclurile se-

zoniere cu o mare precizie, prin funcţionarea unui sistem regulator-integrator complex, mecanismul neuroendocrin specific reprezentat în figura 26.

2.2.3. SISTEMUL ENDOCRIN AL VERTEBRATELOR

2.2.3.1. Adenohipofiza

În cadrul sistemului endocrin integrator, sarcinile hipofizei anterioare sînt multiple şi complexe: controlează creşterea, în special aceea a oaselor, muşchilor şi viscerelor; reglează metabolismul celor trei categorii de principii alimentare; controlează creşterea, dezvoltarea şi activitatea multora dintre glandele endocrine — cortexul suprarenal, tiroida, ovarul, testiculul, glandele mamare şi prin intermediul acestora îşi face simţită prezenţa în toate funcţiile organismului.

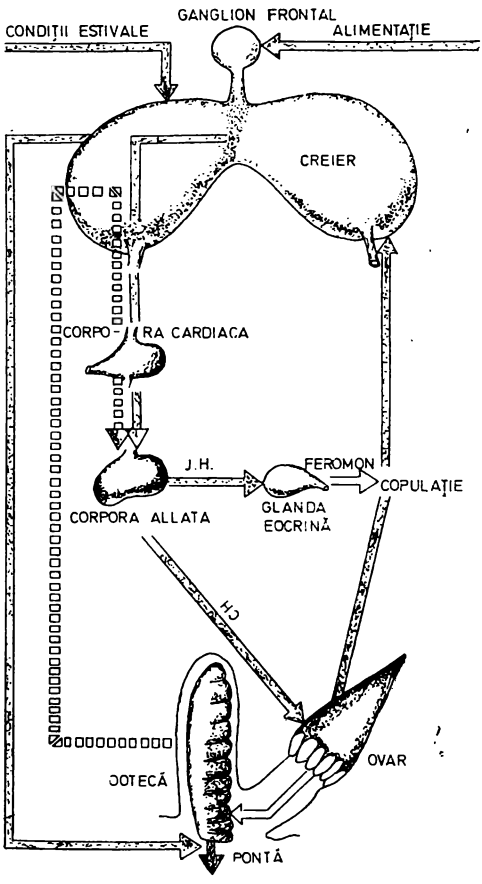


Fig. 26. Schema mecanismului neuro-hormonal de reglare a activităţii sexuale la insecte: *J.H.* — hormon juvenil.

Într-adevăr, s-au putut extrage şi izola din hipofiza anterioară un număr de şase hormoni importanţi, din punct de vedere fiziologic activi şi anume: *trei gonadotrofine* (hormonul stimulator al foliculilor ovarieni la femele şi al ţesutului germinativ testicular la masculi — FSH, hormonul luteinizant sau hormonul stimulator al celulelor interstiţiale — LH sau ICSH şi hormonul mamotrop, lactogenic — prolactina sau LTH la unele specii); *doi hormoni trofici* (hormonul adrenocorticotrofic — ACTH şi hormonul stimulator al tiroidei — TSH); *o somatotrofină* sau hormonul de creştere — STH (sau GH; fig. 27).

Efectele hipofizectomiei, care s-a practicat la animale şi chiar la om, sînt datorate în parte diminuării activităţii celorlalte glande endocrine şi în parte dispariţiei efectelor directe ale hipofizei asupra a numeroase organe şi ţesuturi.

La animalul tînăr creşterea se opreşte aproape totalmente, ca urmare atît a insuficienţei STH cît şi a insuficienţei în hormoni tiroidieni.

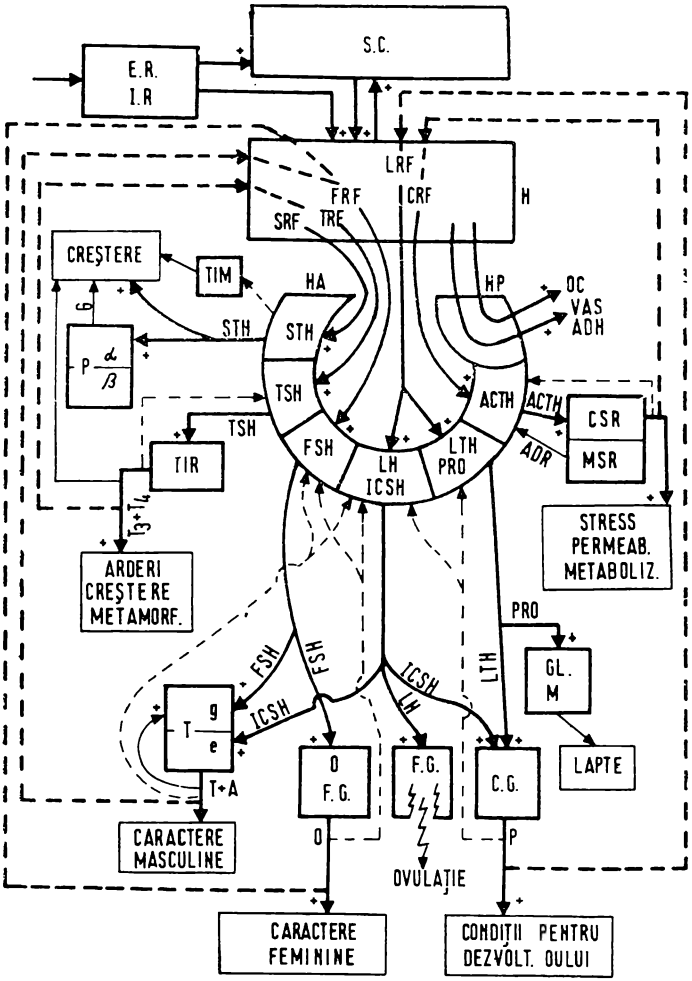


Fig. 27. Schema ce arată poziţia adenohipofizei (*H.A.*) şi neurohipofizei (*H.P.*) în cadrul sistemului endocrin glandular, precum şi corelaţiile acestuia cu hipotalamusul (*H*) şi centrii nervoşi superiori (*SC*), ori cu exteroreceptorii (*E.R.*) şi interoreceptorii (*I.R.*).
OC — ocitocină; *VAS* — vasopresină; *ADH* — hormon antidiuretic; *GLM* — glanda mamară; *C.G.* — corpul galben; *F.G.* — folicul Graaf matur; *O.F.G.* — ovar cu folicul Graaf în curs de dezvoltare; *O* — oestrogeni; *P* — progesteronă; *PRO* — prolactină; *T* — testicul germinativ (*g*) şi endocrin (*e*); *T+A* — testosteron şi androsteron; *TIR* — tiroidă; $T_3 + T_4$ — hormoni tiroidieni; *G* — glucagon; liniile pline marchează acţiunile „factorilor eliberatori" pentru hipotalamus, ale hormonilor hipofizari, ca şi ale hormonilor glandulari. Liniile întrerupte groase marchează conexiunile inverse hipotalamice; liniile întrerupte subţiri, conexiunile inverse adenohipofizare.

Oprirea creşterii este însoţită, la animalele operate înaintea pubertăţii, de oprirea dezvoltării organelor genitale, lipsa apariţiei caracterelor sexuale secundare.

La adult se produce o atrofiere a glandei tiroide cu toate modificările ce însoţesc hipofuncţia acestei glande: cortexul suprarenal se

atrofiază şi sînt prezente toate semnele insuficienţei corticosuprarenale; atrofia gonadelor cu abolirea spermatogenezei la masculi, a ovulaţiei şi ciclului menstrual la femeie — impotenţa masculină şi sterilitatea feminină — însoţite de modificări corespunzătoare a caracterelor sexuale secundare. La adult sensibilitatea la insulină este mărită. Grefele de lob anterior sau injectarea de extracte din lobul anterior al hipofizei face să dispară toate aceste aspecte nefiziologice.

Hiperfuncţia, la tineri determină o creştere exagerată a oaselor membrelor şi o alungire a acestora, ceea ce duce la gigantismul adenohipofizar. *La adult* are loc o creştere a volumului extremităţilor, a maxilarului superior şi inferior şi o serie de alte modificări ce caracterizează starea denumită *acromegalie.*

Activitatea hormonului de creştere (STH) este subliniată cu ocazia discutării diferitelor funcţii la reglarea cărora participă.

Sistemul hipotalamo-adenohipofizar. Stimularea directă sau reflexă a hipotalamusului antrenează secreţia de hormoni adenohipofizari. Leziuni electrolitice strict delimitate ale hipotalamusului au avut drept urmare blocarea unor activităţi hormonogene ale hipofizei (de exemplu, încetarea secreţiei de ACTH sau TSH etc.).

Deşi are o origine embriologică diferită de aceea a diencefalului, legăturile vasculare şi funcţionale ale hipofizei anterioare cu hipotalamusul sînt atît de strînse încît formează un sistem integrat: *sistemul hipotalamo-adenohipofizar.*

Pe baza cercetărilor din ultimii 15 ani, s-a stabilit că unele celule neurosecretoare din diverşii nuclei hipotalamici secretă substanţe chimice, mesageri pe care îi elimină în plexul capilar superior al sistemului vascular port-hipofizar; cu sîngele, ele ajung în capilarele sinusoidale ale hipofizei glandulare şi aici sînt „recunoscute" şi acţionează asupra diferitelor celule producătoare de hormoni adenohipofizari (v. fig. 29).

Substanţele elaborate de hipotalamus au fost denumite *„factori eliberatori"* („releasing factor"—R.F.). Astfel un C.R.F. (corticotrofin releasing factor) ar stimula producerea de ACTH; un T.R.F. (tireotrofin releasing factor) ar stimula pe aceea de T.S.H.; un F.R.F. (foliculotrofin releasing factor) ar stimula pe aceea de F.S.H.; un L.R.F. (luteotrofin releasing factor) pentru secretarea de L.H. sau I.C.S.H. (v. fig. 27).

Baza structurală a transferului acestor „factori eliberatori" de la locul producerii lor în hipotalamus la celulele hormonogene ale adenohipofizei este asigurată de fibrele axonice ale neuronilor secretori şi de sistemul vascular port hipotalamo-hipofizar (fig. 29). Hipofiza anterioară are o dublă vascularizaţie: una furnizată de către arterele sistemice care asigură nutriţia ei; cealaltă o vascularizaţie de tip portal ce provine din hipotalamus şi care a fost descrisă pentru prima dată de către Gr. Popa. Arterele ce vascularizează eminenţa mediană se divid local în capilare care sînt drenate de către vene ce traversează tija pituitară în lobul anterior, unde se divid din nou într-o reţea de capilare.

S-a dovedit că, în acest sistem, fluxul sanguin trece din hipotalamus în adenohipofiză. Sistemul neurosecretor hipotalamic apare deci

ca mecanismul ce leagă hipofiza şi întregul sistem endocrin cu sistemul nervos central.

Nivelul hormonilor produşi de glandele a căror activitate se află sub control hipofizar (tiroidă, corticosuprarenale, ovar, testicule), joacă de asemenea un rol important în reglarea activităţii adenohipofizei, mai ales în sensul inhibării acesteia, în opoziţie cu acţiunea stimulatoare exercitată de factorii eliberatori hipotalamici (v. fig. 27).

Reglare. Activitatea secretoare a hipofizei anterioare este foarte precis dozată şi selectivă datorită mecanismelor cu retroacţiune negativă prin mijlocirea cărora organele efectoare (organele ţintă) manifestă efecte inhibitoare asupra complexului cerebro-hipofizar, fie la nivelul sistemului nervos central, fie direct la nivelul adenohipofizei, fie la ambele niveluri (v. fig. 27).

2.2.3.2. Neurohipofiza

Neurohipofiza mai este încă trecută în rîndul glandelor endocrine, deşi în structura ei citologică nu sînt prezente celule glandulare secretoare de hormoni. Dimpotrivă, ea conţine multe fibre nervoase fără mielină, nevroglii (pituicite) şi vase sanguine.

Fibrele nervoase care se termină la peretele vaselor sanguine provin din nucleii supraoptici şi paraventriculari ai hipotalamusului, acolo unde se află soma neuronilor corespunzători; ele formează tractul supraoptico-hipofizar cuprins în tija pituitară.

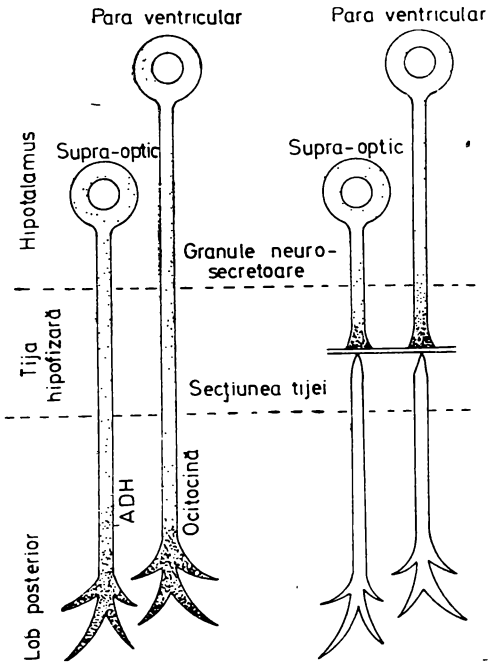


Fig. 28. **Migrarea granulelor de neurosecreţie către baza tractului hipotalamo-hipofizar şi efectul secţionării tijei pituitare.**

Pe baza studiilor citochimice şi a unor experienţe de secţionare a tractului supraoptico-hipofizar (fig. 28) s-a stabilit că neurohormonii eliminaţi în sînge de lobul posterior al hipofizei sînt elaboraţi, ca o neurosecreţie a nucleilor hipotalamici amintiţi, şi de aici migrează (cu o viteză ce poate să atingă 3 mm/zi), de-a lungul fibrelor nervoase în neurohipofiză unde se acumulează sub forma unor vezicule în apropierea peretelui capilar.

Trebuie să se vorbească deci despre un sistem structural şi funcţional: hipotalamo-neurohipofizar, alături de cel hipotalamo-adenohipofizar (fig. 29).

Hormonii secretaţi sînt octopeptidele *vasopresina* (VAS sau ADH) şi *ocitocina* (sau OC).

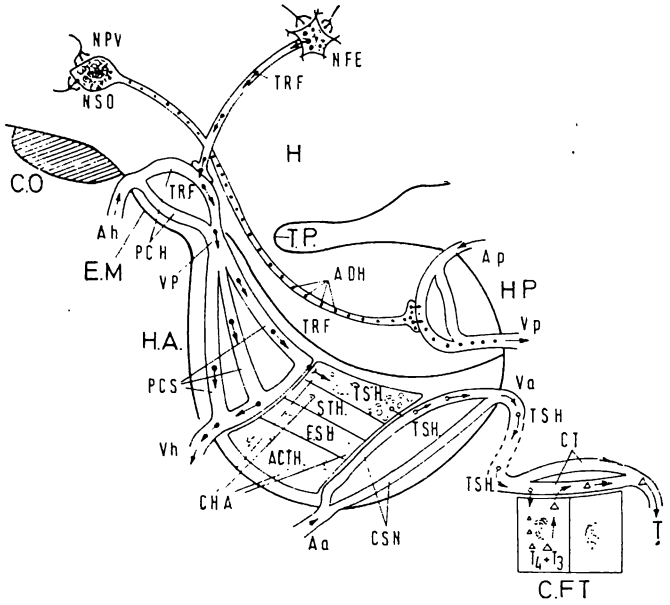


Fig. 29. Conexiunile hipotalamo-hipofizare.

C.H.A. — diferite categorii de celule hormonogene ale adenohipofizei; *C.F.T.* — celule foliculare tiroidiene; *N.F.E.* — neuroni producători de „factori eliberatori"; *N.R.V.* şi *N.S.O.* — neuroni secretori din nucleii supraoptici sau paraventriculari; *C.O.* — chiasma nervilor optici; *H* — hipotalamus; *H.A.* — hipofiza anterioară; *H.P.* — hipofiza posterioară; *P.C.H.* — plexul capilar hipotalamic al sistemului portal; *P.C.S.* — plexul capilar adenohipofizar al sistemului portal; *A.h.* şi *A.a.* — arteră hipotalamică şi adenohipofizară; *C.S.N.* — capilare sistemice nutriţionale ale adenohipofizei; *A.p./V.p.* — vascularizaţia posthipofizară; *V.P.* — vena sistemului portal ce traversează tija pituitară; *V.h.* — venă ce drenează sîngele adenohipofizei spre circulaţia generală; *T.P.* — tija pituitară; *T.R.F.* — tireotropin releasing factor; *T.S.H.* — hormonul tireotrop; T_3 şi T_4 — hormonii tiroidieni; *ADH* — hormonul antidiuretic; *C.T.* — capilare tiroidiene; *Ţ* — ţesuturi — efectori.

Vasopresina în doze însemnate are efecte presoare, vasoconstrictoare, la animale şi la om; în doză fiziologică are efecte net antidiuretice şi pe această bază mulţi fiziologi adoptă denumirea de *hormon antidiuretic* (ADH).

Prin intermediul acestui mesager chimic, sistemul hipotalamo-neurohipofizar reglează reabsorbţia apei la nivelul nefronului, integrîndu-se astfel în mecanismul mai general al reglării echilibrului hidric şi mineral al organismului; semnalele informaţionale ce modelează producţia hormonului îşi au originea în schimbarea concentraţiei osmotice sau a volumului mediului extracelular; acestea sînt recepţionate, codificate şi transmise sistemului regulator de către osmo- şi voloreceptori, ca şi de presoreceptori.

Ocitocina, la mamifere, asigură evoluţia normală a proceselor mecanice ale lactaţiei, favorizînd expulzarea laptelui şi stimulînd producţia adenohipofizară de factori galactopoetici (prolactina); de asemenea, stimulează contracţia musculaturii netede a uterului, jucînd astfel rol în expulzarea fătului.

2.2.3.3. Hipofiza intermediară

Prin *hormonul de stimulare a melanocitelor — intermedina* sau MSH —, hipofiza intermediară joacă rol important în reglarea şi controlul pigmentaţiei tegumentului peştilor şi batracienilor, în special în perioada de reproducere.

Acţiunea lui se exercită asupra melanosomilor, determinînd dispersarea lor în masa de citoplasmă, şi deci „colorarea" melanocitelor şi a tegumentului păstrat la întuneric; la lumină secreţia de MSH este inhibată şi, ca urmare a eliberării unei cantităţi însemnate de noradrenalină în sînge, melanocitele (şi tegumentul) se „decolorează", ca urmare a concentrării melanosomilor în jurul nucleului.

Hipofiza intermediară a omului secretă de asemenea MSH a cărui rol în controlul pigmentării tegumentului acestuia se pare că este atestat de tot mai multe date experimentale.

2.2.3.4. Epifiza

Epifiza sau glanda pineală şi hormonul elaborat de ea, *melatonina,* fac parte din sistemul regulator al activităţii gonadelor, ca un factor inhibitor al acestora.

Pinealectomia la şobolani este urmată de o hipertrofie ovariană şi o stimulare a oestrului.

Extractele epifizare inhibă creşterea ovariană antrenată de către lumină. Aceasta sugerează că efectele luminii asupra gonadelor ar putea avea epifiza ca şi cale intermediară.

Tratarea şobolanilor cu melatonină a antrenat o inhibare a creşterii ovariene; doze mici de melatonină sînt capabile să împiedice oestrul declanşat de către lumină.

O atrofie a gonadelor a fost descrisă la hamsterii masculi expuşi la lumină şi în aceste condiţii pinealectomia împiedică atrofia.

Se evidenţiază deci o serie de relaţii între timpul de iluminare şi starea gonadelor, pe de o parte şi între acestea şi epifiză, pe de altă parte.

Efectele luminii asupra epifizei reclamă o cale intactă de la retină la epifiză.

Formarea melatoninei este stimulată la întuneric şi inhibată la lumină, astfel că epifiza apare ca un fotometru care modulează activitatea gonadică, cel puţin la anumite specii.

În ceea ce priveşte mecanismul acţiunii gonado-inhibitoare a hormonului melatonină, se pare că el împiedică eliberarea gonadotrofinelor, diminuînd viteza de descărcare a factorilor eliberatori specifici hipotalamici.

Legăturile nervoase şi vasculare dintre epifiză şi segmentele nervoase corespunzătoare, asigură baza structurală corespunzătoare acestei acţiuni.

La om, la vîrsta de 7—8 ani, epifiza suferă un proces de involuţie care corespunde cu momentul începerii dezvoltării şi maturării aparatului genital.

2.2.3.5. Timusul

Funcţia endocrină a timusului rămîne obscură, fiind bine precizat doar faptul că este deosebit de sensibil la acţiunea unor hormoni, ca acei sexuali sau glucocorticosteroizi, ce induc involuţia sa de vîrstă, ca şi involuţia accidentală.

Ca suport al secreţiei timice este invocat reticulul său epitelial, eventual corpusculii Hassal, un increţ numit *„hormonul de stimulare limfocitară"* (LSH), avînd capacitatea de a „instrui" limfocitele în celule imuno-competente. De asemenea, unii autori afirmă că spre deosebire de alte organe endocrine, hormonul timic ar acţiona strict numai la nivelul glandei în procesul de diferenţiere limfocitară.

În favoarea activităţii hormonale a timusului sînt evidenţierea unor extracte de glandă cu acţiuni asupra metabolismului glucidic (factorul insulino-asemănător), metabolismului calcic, activităţii musculare etc. Interesante sînt proprietăţile antitumorale exercitate de *timosterina* izolată de acad. Şt. Milcu şi I. Potop, cu posibilităţi de aplicaţii practice.

2.2.3.6. Tiroida

Funcţia glandei tiroide este de a menţine un metabolism oxidativ normal în majoritatea ţesuturilor organismului şi de a asigura o creştere şi dezvoltare normală; la batracieni asigură metamorfoza. De asemenea, joacă rol important în reglarea calcemiei.

Cantitatea de informaţie, privitoare la funcţionarea glandei tiroide, la acţiunea hormonilor tiroidieni şi la funcţia ei în cadrul sistemului endocrin integrator, este foarte mare. La realizarea ei un aport însemnat a adus prof. C. I. Parhon şi şcoala românească de endocrinologie.

Stările de funcţionare insuficientă a glandei — *hipotiroidism* — instalate la copii, duc la piticismul tiroidian şi la cretinism; la adult, duc la starea numită mixedem.

La acestea se adaugă creşterea tîrzie a dinţilor, pielea devine uscată, părul îşi pierde elasticitatea şi cade; iepurele slăbeşte, dar la cîine şi la porc se instalează edemul prin infiltrarea unui lichid mucos în ţesutul conjunctiv subcutanat.

În sfera genitală, la ambele sexe, se produce o oprire a dezvoltării glandelor genitale care rămîn de tip infantil.

Hiperfuncţia glandei, însoţită sau nu şi de creşterea în volum — *hipertiroidism* —, determină stările cunoscute sub numele de „tireotoxicoză", „guşa exoftalmică" sau „boala lui Basedow", cu un complex de modificări fiziologice, în general opuse celor ce însoţesc stările de hipotiroidism.

La *mamiferele tinere, tiroidectomia* determină încetinirea creşterii oaselor lungi prin oprirea proliferării cartilajelor de conjugare; oasele scurte nu sînt modificate.

La păsări efectele sînt analoage celor de la mamifere.

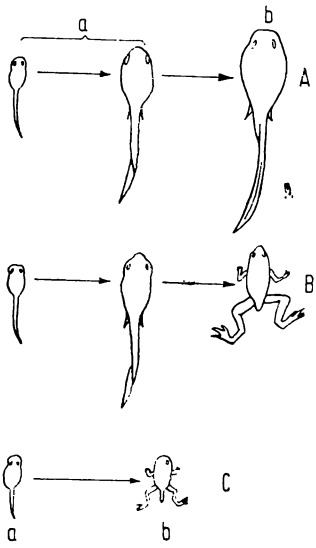


Fig. 30. Acţiunea tiroidei asupra metamorfozei broaştei.
A — după tiroidectomie metamorfoza este suprimată (*a*) şi se obţin mormoloci giganţi (*b*); *B* — dezvoltare normală; *C* — ingestia de tiroidă duce la metamorfoza precoce (*a*—*b*).

La batracieni, dacă extirparea se face în stadii precoce, metamorfoza este suspendată (fig. 30).

În sfera metabolică se instalează o scădere a arderilor ce duce la scăderea metabolismului bazal şi a temperaturii corpului, însoţite de tulburări ale funcţiei circulatoare şi respiratoare.

La *animalele adulte* se produc modificări pregnante în sfera genitală: la masculi activitatea sexuală încetează, iar la femele ciclurile oestrale devin neregulate şi se produce avort. De asemenea, metabolismul este puternic afectat: scăderea metabolismului bazal şi a temperaturii corpului; metabolismul protidic încetinit, ca şi cel glucidic şi lipidic; respiraţia încetinită; presiunea sîngelui scăzută; diminuarea numărului eritrocitelor şi leucocitelor; scăderea rezistenţei la frig, ca şi eficacitatea luptei împotriva răcirii corpului (la homeoterme).

Hormonii tiroidieni. Mesagerii specifici elaboraţi de glandă şi vărsaţi în lichidele circulante — sînge şi limfă — sînt *hormonii tiroidieni:* a) *tiroxina* (T_4) şi *triiodotironina* (T_3), sintetizaţi de către celulele foliculilor tiroidieni; b) *calcitonina* (sau tirocalcitonina), sintetizată de către celulele parafoliculare (celulele C).

Sinteza hormonilor tiroidieni T_4 şi T_3 este un proces molecular complex în realizarea căruia se pot delimita trei etape: a) sinteza unei tireoglobuline în celulele foliculare şi transferul ei în lumenul foliculului unde se află sub forma de agregate coloidale; b) transferul iodului din sînge în mediul intracelular împotriva unui gradient chimic, printr-un mecanism activ — *pompa de iod,* ce funcţionează pe baza unui sistem ATP-ază-K^+-Na^+ dependent — şi apoi difuziunea iodului în sensul gradientului chimic, din celule în coloidul din lumenul folicular; mecanismul transferului activ este reglat-stimulat de TSH-ul adenohipofizar; c) în ultima etapă fixarea iodului de către tirozina tiroglobulinei, cu formare de MIT (monoiodotirozină), DIT (diiodotirozină), triiodotironină şi tiroxină.

Eliberarea hormonilor tiroidieni (T_4 şi T_3) din complexele coloidale se face sub acţiunea unei proteaze; ei reintră în celulele foliculare şi de aici în sîngele circulant sau în limfă.

Transportul lor în plasmă se face sub forma unor complexe rezultate din unirea lor cu proteine plasmatice, ceea ce împiedică eliminarea lor prin mecanismul excretor renal.

Acţiunea hormonilor T_4 şi T_3 şi participarea lor la reglarea multor mecanisme fiziologice este complexă.

Stimulînd metabolismul energetic prin mărirea consumului de oxigen şi a producţiei de căldură — acţiunea lor fundamentală — T_4 şi T_3 asigură creşterea şi dezvoltarea normală, somatică şi psihică;

— stimulează secreţia de STH şi sensibilizează celulele la acţiunea acestuia, favorizînd astfel creşterea;

— asigură dezvoltarea şi activitatea normală a sistemului nervos, atît în ceea ce priveşte activitatea fiziologică — reflexă, cît şi activitatea psihică: în stările de hipotiroidism nu numai creşterea în volum a creierului este întîrziată ci şi dezvoltarea mentală a copilului este foarte înapoiată, putînd merge pînă la o idioţie profundă; la adulţii hipotiroidieni, apare o pierdere a memoriei, o încetinire mentală, o somnolenţă şi inerţie a judecăţii, a vorbirii ca şi a mişcărilor; dimpotrivă, hipertiroidienii manifestă o excitabilitate crescută şi iritabilitate, agitaţie şi instabilitate emoţională.

De asemenea, hormonii participă în măsură însemnată la menţinerea echilibrului termic normal al organismelor homeoterme, mai ales în stările de luptă împotriva răcirii, fiind mesagerii purtători ai comenzilor de intensificare a termogenezei — a producerii crescute de căldură.

Prezenţa hormonilor tiroidieni (T_4 şi T_3) în sînge, în concentraţie normală, asigură şi o funcţionare normală a gonadelor: cretinismul este însoţit şi de o oprire a dezvoltării gonadelor ca şi de lipsa caracterelor sexuale secundare. De asemenea, favorizează activitatea glandelor mamare în cursul lactaţiei.

Participarea hormonilor tiroidieni la reglarea diferitelor funcţii este arătată în diferitele capitole ale lucrării.

Reglarea secreţiei de hormoni T_4 şi T_3 este realizată de către adenohipofiză prin mijlocirea hormonului tireostimulator (TSH), pe baza unui sistem informaţional determinat de nivelul sanguin al hormonilor tiroidieni, de aportul alimentar al iodului sau de evenimente petrecute în mediul ambiant sau în cel interior şi care solicită organismul (frigul, efortul fizic). Pe schema din figura 27 se poate urmări mecanismul acestei reglări în care rol important joacă activitatea neurosecretoare hipotalamică prin factorul eliberator specific —TRF.

Calcitonina — tirocalcitonina (TCT) — este hormonul secretat de către celule C, parafoliculare, fuzionate cu tiroida la mamifere, dar independente în regiunea gîtului sau mediastinului la peşti, amfibieni, reptile şi păsări.

Descris în 1962 de C o p p ca un factor hipocalcemiant prezent în glandele paratiroide, hormonul a fost descris şi izolat în 1963 de către H i r s c h şi M u n s o n din glanda tiroidă şi de aici şi denumirea de tirocalcitonină.

Calcitonina este un factor hipocalcemiant şi hipofosfatemiant şi împreună cu hormonul paratiroidian formează un cuplu regulator al calcemiei şi al fosfatemiei (fig. 31).

Receptorul specific al acestui mesager chimic este ţesutul osos şi în special celulele osteoclaste la nivelul cărora inhibă catabolismul, resorbţia osoasă, acţiune potenţată de către hormonii tiroidieni.

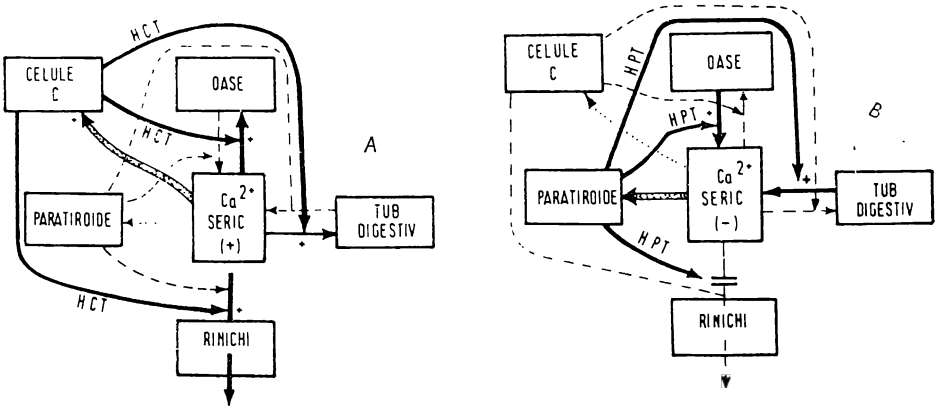


Fig. 31. Reglarea calcemiei:
A — hipercalcemie; *B* — hipocalcemie; *H.C.T.* — hormonul calcitonină; *H.P.T.* — hormonul paratiroidian.

Factorul regulator al secreţiei de tirocalcitonină este însuşi nivelul calcemiei: oscilaţiile neînsemnate ale acestuia constituie sursa informaţională recepţionată de înseşi celulele parafoliculare.

2.2.3.7. Paratiroidele

Glandele paratiroide sînt indispensabile vieţii, deoarece hormonul secretat de ele — hormonul paratiroidian — *parathormonul* (HPT) fiind unul din factorii principali ai reglării homeostaziei ionului calciu în lichidele corpului, realizează o funcţie de integrare de bază, deoarece nivelul calcemiei condiţionează funcţionarea inimii, excitabilitatea şi contractibilitatea musculaturii scheletice, excitabilitatea neuromusculară, iar la nivelul infracelular funcţionarea sistemului energetic mitocondrial şi permeabilitatea membranelor.

Paratiroidectomia totală determină, la cîine, *tetania experimentală.* Tulburările caracteristice apar după o perioadă latentă de 24 la 48 ore în care timp animalul încetează să se mai hrănească, prezintă tremurături şi o stare depresivă. Apoi, animalul cade pe suport cu tot corpul în extensie forţată, iar muşchii membrelor au contracţii scurte, bruşte şi repetate — este *faza clonică;* după un număr de minute, membrele rămîn în extensie totală, corpul devine rigid, respiraţia se încetineşte pînă la oprire — este *faza tonică* şi ea are o durată relativ scurtă. Fazele se repetă, devenind din ce în ce mai violente şi, după aproximativ nouă zile, animalul moare.

Întregul tablou al tetaniei arată o creştere exagerată a excitabilităţii neuromusculare, cu originea în schimbarea compoziţiei ionice a lichidelor extracelulare şi în special scăderea calcemiei de la 100—120 mg per litru la 70 mg per litru şi creşterea fosforului de la 35 mg la 50—60 mg per litru.

Secreţia HPT este reglată de către variaţiile calcemiei: scăderea acesteia intensifică secreţia şi invers, creşterea inhibă secreţia hormo-

nului. Un regim alimentar sărac în calciu determină hipertrofia şi hiperplazia glandelor paratiroide; dimpotrivă, un regim bogat în calciu antrenează o atrofie a glandelor.

Secreţia parathormonului este influenţată de concentraţia ionilor magneziu din sînge şi de către aceea a fosforului plasmatic.

Acţiunea HPT este hipercalcemiantă şi în permanenţă cuplată cu aceea a tirocalcitoninei hipocalcemiante. Nivelul calcemiei rezultă tocmai din echilibrarea acţiunii antagoniste a celor doi factori (fig. 31).

Hormonul paratiroidian are acţiune directă asupra ţesutului osos unde inhibă celulele osteoblaste şi deci depunerea calciului în oase, favorizînd în acelaşi timp resorbţia. Această acţiune este favorizată de vitamina D.

Tot acţiune directă are şi asupra rinichiului în sensul diminuării excreţiei calciului, a magneziului şi intensifică pe aceea a fosforului, sodiului, bicarbonatului.

La nivelul intestinului prezenţa HPT este necesară funcţionării mecanismului transferului activ de calciu.

În cursul lactaţiei, manifestă o acţiune de micşorare a calciului excretat cu laptele.

Toate aceste acţiuni favorizează păstrarea calciului în lichidele circulante ale corpului.

2.2.3.8. Corticala suprarenală

Componentă a sistemului integrator hipotalamus-adenohipofiză-corticala suprarenală, această glandă este indispensabilă vieţii, ea intervenind în răspunsurile de echilibrare ale organismului animalelor şi omului supus acţiunii drastice a unui mare număr de factori (frig, efort fizic prelungit, arsuri, agenţi patogeni etc.).

Ablaţia suprarenalelor determină o suită complexă de modificări fiziologice care pot fi grupate în două categorii: a) unele care privesc echilibrul hidromineral al organismului; b) altele din sfera largă a metabolismului organic, a glucidelor şi protidelor.

Modificările în sfera echilibrului hidromineral constau în primul rînd într-o incapacitate de a reabsorbi sodiul şi clorul din urina primară la nivelul tubului urinifer, în aşa fel încît să împiedice o pierdere globală a cationului din organismul care are o ingestă alimentară normală. Aceasta, la rîndul ei, este însoţită de o retenţie şi creştere a concentraţiei potasiului în lichidul extracelular şi o diminuare a lui în cel intracelular, corelată cu o modificare a permeabilităţii membranelor, o hemodinamică tulburată, hipoxie ca urmare a pierderii continue de sodiu; deshidratarea organismului şi hipotensiunea arterială se accentuează, debitul circulator renal se micşorează şi ca urmare se acumulează fosfaţi şi azotaţi neproteici în plasmă. Asociate cu acestea, pot să apară tulburări gastrointestinale (vomă, diaree), care accentuează pierderea de sodiu şi apă. Viaţa animalelor poate fi prelungită doar prin ingerarea unor cantităţi însemnate de sare şi apă.

Unele din aceste fenomene, în special cele gastrointestinale şi hemodinamice, au fost semnalate cu prioritate de către profesorul A r.

Grădinescu, la cîinele suprarenalectomizat şi explicate prin fenomenul de *diaplasmie.*

Modificările din sfera metabolismului substanţelor organice sînt, de asemenea, complexe după suprarenalectomie. Astfel ele prezintă o scădere rapidă a glicemiei şi a nivelului glicogenului tisular la animalul flămînd. Animalele sînt astenice şi prezintă o sensibilitate crescută la acţiunile drastice foarte variate.

Hormonii corticosuprarenali. Fiecare dintre cele trei straturi celulare ale cortexului suprarenal participă în mod specific la sinteza hormonilor steroizi suprarenali. După acţiunea lor fiziologică hormonii se pot grupa în: a) *mineralocorticoizi;* b) *glucocorticoizi;* c) *androgeni.*

Mineralocorticoizii (aldosteronul şi *dezoxicorticosteronul)* asigură menţinerea la nivel normal a echilibrului hidromineral prin reglarea reabsorbţiei sodiului şi eliminarea potasiului la nivelul tubului urinifer.

Glucocorticoizii (corticosteronul şi *cortizolul)* asigură o metabolizare normală a glucidelor şi protidelor. Primul, *corticosteronul* cu o acţiune mai neînsemnată la om, stimulează catabolismul proteinelor şi transformarea în glucide şi lipide — este un agent hiperglicemiant.

Cortizolul, un derivat al primului, este mai activ decît acesta, atît în reglarea metabolismului glucidic cît şi al celui protidic. De asemenea, el mai intervine în distribuţia apei şi a electroliţilor în organism, menţinerea presiunii arteriale, debitul de filtrare glomerulară şi reabsorbţia tubulară a apei.

Androgenii corticosuprarenali au o acţiune masculinizantă mult mai slabă decît aceea a testosteronului; hiperproducţia lor provoacă o maturitate sexuală precoce; la femeie poate determina o atrofie a ovarelor şi o inversiune a caracterelor sexuale secundare.

Reglarea funcţiei hormonogene a cortexului suprarenal se află sub controlul adenohipofizei prin intermediul ACTH, în afara zonei glomerulare secretoare de aldosteron. Deoarece celulele cortexului suprarenal nu acumulează cantităţi însemnate de hormoni, aşa cum este cazul pentru foliculii tiroidieni sau ţesutul insular pancreatic, descărcarea de ACTH în sînge determină mai ales o intensificare a sintezei de hormoni corticosuprarenali, în zonele fasciculată şi reticulată (în special glucocorticoizi), fenomen ce se reflectă în scăderea conţinutului acestora în colesterol şi acid ascorbic. Mecanismul adenohipofizar de secreţie de ACTH funcţionează pe baza unor mesaje informaţionale privitoare la nivelul corticosteroizilor suprarenali ca şi a adrenalinei în sînge. Agentul regulator principal este însă factorul eliberator hipotalamic CRF (corticotrofin releasing factor; fig. 27), a cărui producere, la rîndul ei, este determinată de influenţele nervoase elaborate în special de substanţa reticulată sau de nucleii sistemului limbic. Secreţia de aldosteron este reglată de nivelul natremiei.

Legătura dintre corticosuprarenală, hipofiza anterioară şi hipotalamus este atît de strînsă, de complexă, mai ales în situaţiile cînd organismul este supus acţiunii prelungite a unor factori nocivi, încît se consideră ca un ax funcţional hipotalamus-hipofiză-cortex suprarenal.

2.2.3.9. Medulo-suprarenala

Ca şi hipofiza posterioară, medulo-suprarenala poate fi considerată ca o parte funcţională a sistemului nervos. Ea poate fi privită ca un ganglion simpatic specializat, inervat de către un neuron preganglionar clasic; acesta face sinapsă cu celulele cromafine, capabile să descarce direct în sînge hormonii specifici adrenalina şi noradrenalina. Astfel un mesaj nervos condus de neuronul preganglionar este tradus în mesaj chimic hormonal care, pe cale sanguină, se răspîndeşte în tot corpul. Efectele descărcărilor mesagerilor chimici medulo-suprarenali sînt complexe şi ele asigură răspunsuri adecvate de adaptare ale organismului la diferitele solicitări.

Hormonii medulo-suprarenali sînt *adrenalina* şi *noradrenalina. Secreţia lor* este continuă, dar nivelul ei este minim în cursul repausului fiziologic; o cantitate însemnată de hormoni încarcă celulele producătoare. Numeroşi factori, acţionînd direct asupra celulelor secretoare ale glandei prin intermediul sîngelui, sau în mod reflex nervos determină descărcarea şi intensifică secreţia hormonilor. Aşa sînt mesajele dureroase sau cele despre acţiunea frigului, stările emoţionale, hemoragiile cu urmările lor secundare: hipotensiunea sau micşorarea volumului lichidelor extracelulare, lipsa de oxigen, hipoglicemia insulinică şi o serie de substanţe printre care anestezicii generali, convulsivanţii, nicotina, acetilcolina şi toate substanţele ce-i potenţează acţiunea etc.

Mesajele nervoase secretoare sînt elaborate mai ales în formaţiunea reticulată şi hipotalamus şi sînt transmise glandei prin nervii splanhnici.

Ceea ce trebuie subliniat este faptul că deşi numărul agenţilor capabili să intensifice hormonogeneza medulo-suprarenală este foarte mare, acţiunea lor nu este uniformă pentru ambii hormoni. Astfel hipoglicemia insulinică declanşează o descărcare predominantă de adrenalină, factor puternic hiperglicemiant, în timp ce şocul hemoragic descarcă mai multă noradrenalină (factor puternic vasoconstrictor). Aceasta înseamnă că organismul animal are posibilitatea de diferenţiere a mesajelor solicitatoare şi de a răspunde elaborînd mesageri efectori adecvaţi, între care un loc de prim ordin îl ocupă catecolaminele suprarenale.

Efectele fiziologice ale hormonilor medulo-suprarenali sînt atît de variate încît este greu să se indice un sistem fiziologic din organismul animal la reglarea şi integrarea căruia să nu participe. Amintim efectele asupra creierului şi asupra sistemului nervos central: asupra inimii şi circulaţiei; asupra muşchilor netezi din tractul gastrointestinal, uter, bronhii, ochi; asupra muşchilor scheletici; asupra splinei şi coagulării sîngelui; asupra mobilizării rezervelor energetice glucidice sau lipidice etc. Despre toate aceste acţiuni se va discuta în cadrul capitolelor următoare.

Un lucru apare clar şi anume, faptul că sistemul simpatic medulo-suprarenală asigură, în primul rînd, o mobilizare energetică rapidă a organismului pe baza căreia are loc echilibrarea promptă şi eficientă faţă de acţiunile drastice ale mediului.

2.2.3.10. Pancreasul endocrin

Insulele Langerhans ale pancreasului, prin funcţia lor hormonogenă, joacă un rol extrem de important în metabolismul glucidelor, în primul rînd, dar şi în acela al lipidelor şi protidelor, în aşa fel, încît asigură refacerea şi menţinerea la un nivel ridicat al potenţialului energetic al corpului şi, în consecinţă, a capacităţii de efort a acestuia.

Extirparea pancreasului la cîine determină un complex de modificări în fiziologia şi comportamentul acestuia care amintesc pe acelea ce însoţesc diabetul zaharat al omului. Dintre cele mai caracteristice amintim: *hiperglicemia* (de la 1 g/l creşte la 3—5 g/l), ceea ce are drept consecinţă o eliminare însemnată de glucoză prin urină — *glucozurie* şi o cantitate mare de urină — *poliurie;* animalul ingeră multă apă — *polihidrie* şi alimente — *polifagie;* cu toate acestea el slăbeşte în continuu şi îşi pierde forţa musculară — *astenie.* Aproximativ în decurs de o lună moare, fiind extrem de slăbit şi fără urme ale rezervelor de lipide sau ale glicogenului hepatic.

Chiar dacă animalul nu primeşte glucide în raţia alimentară zilnică, el elimină în continuu glucoză prin urină, ceea ce înseamnă că organismul lui utilizează celelalte substanţe organice — protide şi lipide — pentru sinteza de glucoză.

Hormonii pancreasului. Există nenumărate date experimentale — începînd cu acelea de pionierat ale lui P a u l e s c u pe de o parte, ale lui B e s t şi B a n t i n g (1921) pe de altă parte, completate, dezvoltate şi perfecţionate de numeroasele şcoli de endocrinologie — care atestă funcţia hormonogenă, antidiabetică şi glucoregulatoare, a insulelor Langerhans din pancreas.

Se cunosc doi hormoni pancreatici: *insulina,* factor hipoglicemiant, antidiabetic; *glucagonul,* factor hiperglicemiant.

Insulina, hormonul proteic secretat şi depus în rezervă proprie sub forma unor granule specifice de către celulele β ale pancreasului endocrin, circulă în sînge sub forma unei combinaţii cu o β-globulină. În corpul şobolanilor se repartizează în concentraţie mai însemnată în ficat, rinichi şi muşchi.

Controlul şi reglarea eliberării insulinei în sînge este un proces extrem de complex care face să acţioneze un mare număr de semnale şi de modulaţii.

În primul rînd trebuie inclus aici nivelul glicemiei; creşterea acesteia este urmată de o intensificare a producţiei de insulină şi invers, scăderea provoacă o încetinire a secreţiei hormonului. Aceste semnale pot acţiona direct asupra ţesutului hormonogen: glucoza (ca şi fructoza, galactoza, riboza şi manoza) pătrunde uşor în celulele β, se transformă în glucozo-6-fosfat şi furnizează prin intermediul ATP-ului şi al AMP ciclic, energia necesară sintezei de insulină.

Semnalele despre variaţiile glicemiei pot determina în mod reflex, prin sistemul nervos parasimpatic vagal, modularea producţiei de insulină. Aceasta ar putea constitui o verigă de integrare a funcţiei histiotrope realizată de sistemul nervos vegetativ parasimpatic şi aceea a insulinei.

Prezența glucozei în intestin este suficientă pentru a constitui un semnal ce stimulează eliberarea insulinei, probabil prin intermediul hormonilor locali secretina sau pancreozimina, ai peretelui duodenal. Semnificația biologică a acestui mecanism este ușor de înțeles.

Există și agenți inhibitori ai eliberării insulinei. Aici trebuie să amintim în primul rînd hormonii cu acțiune hiperglicemiantă—adrenalina și noradrenalina. Semnificația acestei acțiuni inhibitoare este clară: menținerea hiperglicemiei (mai ales glicogenolitice) un timp cît mai îndelungat (în situații de efort fiziologic) prin blocarea agentului antagonist hipoglicemiant-insulina.

Acțiunea hipoglicemiantă a *insulinei* se realizează prin participarea ei la reglarea a trei sisteme metabolice de bază care vor fi analizate în capitolele următoare:

a) *lipogeneza,* în țesutul adipos și ficat;
b) *glicogeneza,* musculară și hepatică;
c) *oxidarea glucozei,* în toate celulele sensibile la insulină.

Raporturile insulinei cu ceilalți hormoni sînt semnalate în cadrul tratării mecanismelor ce reglează diferitele funcții.

Glucagonul este hormonul hiperglicemiant sintetizat și eliberat de către celulele α ale pancreasului endocrin.

Acțiunea lui hiperglicemiantă își are originea în două mecanisme: a) *mărește glicogenoliza* hepatică, mai puternic chiar decît adrenalina, și b) *stimulează neoglicogeneza hepatică,* un fenomen de mai lungă durată.

Glucagonul nu are nici o acțiune asupra glicogenului muscular și nici asupra utilizării periferice a glucozei.

De asemenea, induce lipoliza în țesutul adipos și în ficat și favorizează cetogeneza.

2.2.3.11. Glandele genitale endocrine

Pe lîngă producerea gameților corespunzători, glandele sexuale secretă hormoni cu un mare rol în apariția, dezvoltarea și menținerea caracterelor sexuale primare și secundare; de asemenea, acestea au efecte și asupra metabolismului general, ca și în comportamentul animalelor.

Ovarele endocrine. Substratul structural al secreției interne ovariene este reprezentat de către țesutul interstițial ovarian, foliculul Graaf și de către corpul galben, care se formează în foliculul ovarian după expulzarea ovulului. Hormonul secretat este *oestrona* sau *foliculina,* care se întîlnește și în urina femelelor și în placentă. Ea stimulează dezvoltarea organelor genitale feminine, dar poate să stimuleze și pe cele masculine; face să apară caracterele sexuale secundare feminine; asigură proliferarea mucoasei uterine în perioada dinaintea ovulației; stimulează motricitatea pereților uterini.

Dintre *efectele metabolice ale oestronei* amintim: osificarea în perioada de creștere a organismului: șobolanii ovarectomizați și tratați

cu oestrogen fixează mai rapid ^{45}Ca în oase, decît cei ovarectomizaţi şi netrataţi; în condiţiile unui tratament cu hormoni la fetiţe se accelerează sutura epifizelor; hiposecreţia lor, în perioada creşterii poate duce la oprirea acesteia; diminuează colesterolul seric circulant, fără să se cunoască mecanismul de acţiune; manifestă efecte anabolizante proteice, inferioare însă celor realizate de androgeni.

Corpul galben care se formează în folicul după expulzarea ovulului secretă cel de al doilea hormon feminin: *luteina* sau *progesterona.* Ea împiedică maturaţia şi expulzarea ovulului; prepară mucoasa uterină în perioada pregravidică sau premenstruală; inhibă motricitatea peretelui uterin; relaxează ligamentele centurii pelviene; stimulează formarea oului, a membranelor fetale şi a placentei; asigură dezvoltarea normală a sarcinii şi dezvoltarea glandelor mamare. Aceste efecte asupra pereţilor uterini au loc numai după o sensibilizare a mucoasei uterine sub acţiunea oestronei.

Reglarea funcţiei endocrine a ovarelor se face de către adenohipofiză prin hormonii gonadotropi (FSH, LH, LTH) şi de către epifiză. Sistemul nervos central, pe baza informaţiilor senzoriale primite de la receptorii tactili, vizuali, olfactivi, modelează acest sistem regulator prin intermediul hipotalamusului cu factorii lui eliberatori: FRF, LRF (v. fig. 27).

Testiculele endocrine. Secreţia internă testiculară este realizată de către ţesutul interstiţial al acestora. Inervaţia şi irigaţia extrem de bogată a acestui ţesut, ca şi numeroase date experimentale pledează pentru funcţia lui endocrină. Hormonul masculin este *testosteronul* care a fost izolat încă în 1835 din testicule de taur; mai tîrziu s-a putut sintetiza artifical în laborator. În 1931 a fost obţinut în stare cristalizată, din urina de bărbat, un alt hormon *androsteronul;* acesta este de vreo 20 de ori mai puţin activ decît testosteronul şi nu ar reprezenta decît forma de eliminare a hormonului masculin adevărat.

Aceşti hormoni asigură dezvoltarea şi funcţionarea glandelor genitale germinative, stimulează apariţia, dezvoltarea şi menţinerea caracterelor sexuale secundare masculine; reglează procesele de morfogeneză; stimulează procesele metabolice anabolizante; stimulează activitatea psihică.

Dintre efectele metabolice generale amintim: distribuţia particulară a depozitelor de grăsime subcutanată; o creştere a masei musculare; cauzează o retenţie de azot, potasiu, fosfor. Creşterea masei metabolice active a organismului este indicată de o creştere sesizabilă şi constantă a metabolismului bazal.

Reglarea funcţiei endocrine hormonogene a testiculelor este dublă: reglare hormonală, care se face prin intermediul hormonilor gonadotropi hipofizari (FSH, LH, ICSH v. fig. 27)); reglare nervoasă care are ca punct de plecare excitaţii vizuale, olfactive etc.; acestea sînt conduse la scoarţa emisferelor cerebrale, de unde, prin intermediul hipotalamusului, a factorilor eliberatori şi apoi a hipofizei, sau direct pe calea nervilor, vin comenzi de creştere a secreţiei testiculare.

2.3. SISTEMUL NERVOS INTEGRATOR

2.3.1. PROPRIETĂȚI FUNCȚIONALE ALE FIBRELOR NERVOASE ȘI ALE NERVILOR

Legile excitării nervilor. În cursul excitării nervilor cu un curent continuu excitația se produce numai la *închiderea* și *deschiderea* circuitului electric; în tot timpul cît trece curentul prin nerv acesta nu se mai excită, dar în interiorul lui se produc modificări însemnate ale excitabilității și conductibilității.

În momentul închiderii circuitului continuu, sau prin creșterea bruscă a lui, excitația se produce în regiunea catodului și de aici se propagă de-a lungul nervului pînă la organul terminal (fig. 32, A).

În momentul deschiderii circuitului, sau prin micșorarea bruscă a lui, excitația se produce în regiunea anodului și de aici se transmite de-a lungul nervului pînă la mușchi (fig. 32, B).

Pentru aceeași intensitate a curentului excitant, excitația de la închidere este mai puternică decît cea de la deschidere.

Regulile acestea mai sînt cunoscute și sub numele de *legea excitației polare a nervilor.*

Rolul factorului timp în procesul de excitație. Orice excitant (indiferent de natura sa), ca să determine un răspuns trebuie să aibă o anumită forță (o anumită intensitate) și să acționeze un anumit timp. În general, durata acestui timp de acțiune necesar este cu atît mai mică, cu cît intensitatea excitantului este mai mare.

S-a putut stabili chiar o relație matematică între cele două elemente, de tipul: $\frac{i}{t}=K$, care trebuie realizată pentru ca excitația să aibă loc.

Fiziologul Lapicque a determinat curbele de excitabilitate pentru foarte multe țesuturi animale și vegetale și a arătat că ele au aceeași formă hiperbolică: pentru mușchi, pentru nervii vertebratelor, moluștelor sau ai crustaceilor, pentru protoplasma protozoarelor și chiar a algelor; ceea ce diferă sînt doar unitățile în care se face gradarea sistemului de coordonate.

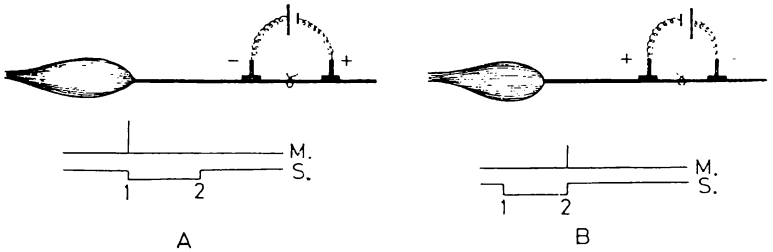


Fig. 32. Modelul experimental pentru verificarea legilor excitării nervilor:
A — catodul înspre mușchi; *B* — anodul înspre mușchi; *S* — excitantul; *M* — răspunsul muscular; *1* — închiderea circuitului electric; *2* — deschiderea circuitului electric

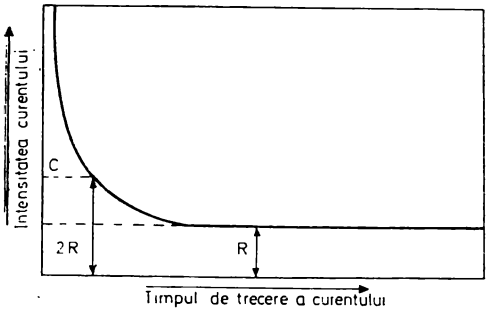


Fig. 33. Reprezentarea raportului dintre intensitatea excitantului şi timpul de acţiune necesar : *C* — cronaxia ; *R* — reobaza ; *2R* — dublul reobazei

Există o intensitate minimă a excitantului sub care, oricît am lungi timpul de acţiune, nu se obţine o excitaţie. De asemenea, există un timp minim de acţiune sub care oricît ar creşte intensitatea factorului excitant, nu se poate obţine o excitaţie.

Tensiunea minimă a excitantului capabilă să producă excitaţia, acţionînd un timp îndelungat, a fost numită *reobază;* timpul necesar corespunzător a fost numit *timp util reobazic* (fig. 33).

Atît reobaza, cît şi timpul util reobazic, au valori foarte diferite pentru ţesuturi: pentru nervi sînt mai mici decît pentru muşchii striaţi, iar pentru aceştia, mai mici decît pentru muşchii netezi etc.; pentru ţesuturile animale, mai mici, în general, decît pentru cele vegetale.

Timpul util necesar excitantului cu intensitatea egală dublului reobazei ca să producă excitaţia, a fost numit *cronaxie.*

Valoarea cronaxiei este în raport direct cu viteza reacţiilor ţesuturilor şi în acelaşi timp ea este legată şi de starea fiziologică a acestora.

O relaţie la fel de strînsă este şi între valoarea cronaxiei şi viteza de propagare a excitaţiei în cuprinsul unui ţesut sau organ.

În cuprinsul unităţilor motoare terminale este o relaţie determinată între cronaxia nervului şi muşchiului; acestea au valori egale sau, în orice caz, cronaxia unuia nu întrece dublul valorii celuilalt. Starea aceasta a fost numită, de către Lapicque, *izocronism.* Cînd raportul cronaxic normal dintre nerv şi muşchi se schimbă — cînd apare starea de *heterocronism* —, influxurile nervoase nu mai pot trece de la nerv la muşchi.

Potenţialele bioelectrice din nervi. Potenţialul de repaus. Ca şi alte celule, neuronii menţin un potenţial stabil de o parte şi de alta a membranelor lor, exteriorul fiind electropozitiv, iar interiorul electronegativ. Acesta este *potenţialul de repaus,* generat de pompa de sodiu-potasiu şi are o valoare de 70—90 mV.

Potenţialul de acţiune şi conducerea lui. Unda negativă care ia naştere în locul excitat, la suprafaţa fibrelor nervoase şi care se propagă de-a lungul acestora este *potenţialul de acţiune* sau *curentul de acţiune.* Valoarea lui este, în medie, de 80—100 mV. În înregistrare monofazică (fig. 34) el cuprinde: o depolarizare „iniţiatoare", de 10 mV, care amorsează fenomenele ce duc la excitarea fibrei nervoase; un potenţial de vîrf — sau „spike" —, iar în faza de revenire, postpotenţialele negativ şi pozitiv.

Conducerea potenţialului de acţiune (sau potenţialul propagat) este asigurată de două mecanisme biofizice: mecanismul „circuitului local"

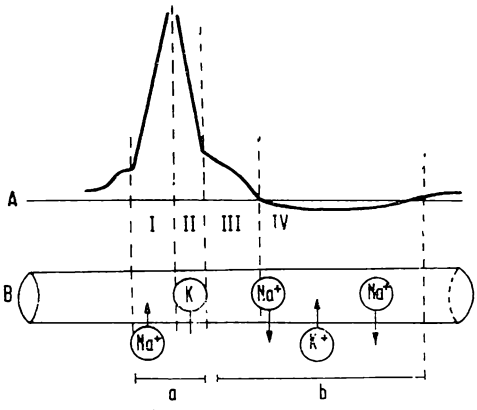


Fig. 34. Potențialul de acțiune în înscriere monofazică (*A*) și schimburile ionice ale unei fibre nervoase excitate (*B*):
a — potențialul de vîrf; *b* — postpotențiale.

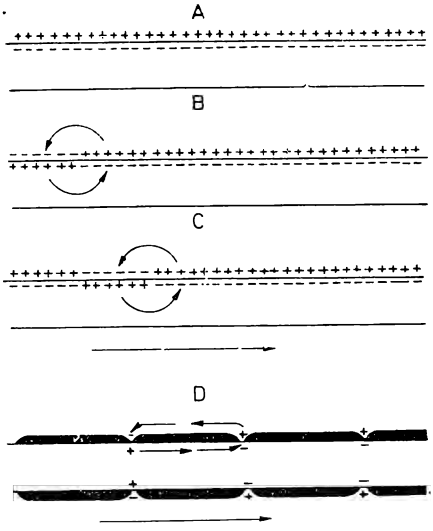


Fig. 35. Mecanismele de propagare a influxului nervos: în fibre amielinice (*A*, *B*, *C*); *D* — în fibrele mielinizate.

al lui Hermann în fibrele amielinice (fig. 35 A, B, C) și mecanismul conducerii saltatorii în fibrele mielinizate (fig. 35 D). Mecanismul conducerii saltatorii a influxurilor asigură acestora o viteză mult mai mare cu o cheltuială energetică proporțional mai mică, datorită faptului că depolarizarea se produce numai în regiunea nodurilor lui Ranvier, care reprezintă doar 1/1000 din suprafața totală a axonului — numai aici se produc schimburile ionice cu lichidul interstițial, ceea ce înseamnă o reducere considerabilă a travaliului realizat de pompa sodiu-potasiu.

Problema și mecanismul codificării informațiilor sub forma influxurilor nervoase senzitive sau motoare va fi discutată la capitolul despre funcționarea receptorilor.

Legile conducerii influxurilor în nervi. Conducerea influxului nervos se face după anumite legi:

— *Legea integrității anatomice și funcționale.* Conductibilitatea este o proprietate numai a nervilor întregi, nelezați, necomprimați și neintoxicați.

— *Legea conducerii izolate.* În cuprinsul unui nerv, diferitele fibre conduc influxurile izolat una de cealaltă datorită manșonului de mielină care funcționează ca un izolator; numai așa putem înțelege de ce excitarea unei anumite zone receptoare determină întotdeauna același răspuns precis și localizat. În cadrul nervilor simpatici, formați din fibre fără teacă de mielină, din fibre nervoase cenușii (fibre Remak), influxurile pot difuza de la o fibră la alta mai ales în cuprinsul acelora care au o teacă Schwann comună.

— *Legea conducerii bilaterale.* Independent de natura funcțională a unei fibre nervoase (sau a unui nerv), centrifugă sau centripetă, dacă asupra ei acționează un excitant ia naștere un influx nervos care se

propagă în ambele sensuri, de la locul excitat în tot cuprinsul neuronului, dar nu trece la neuronul învecinat decît prin capătul axonului.

— *Viteza de conducere a influxului nervos.* Viteza de propagare a influxului de-a lungul fibrelor nervoase este mult mai mică decît aceea a curentului electric şi depinde de mai mulţi factori: de specie, de temperatură, de natura funcţională a fibrelor:

a) În fibrele motoare: la om, viteza este de 120 m/s; la mamifere 85 m/s; la broască 15—40 m/s; la peşti 2—3 m/s; la *Anodonta* 5 m/s; la gasteropode 0,4—1,2 m/s; la insecte 100 m/s.

b) La păsări, la mamifere şi la om (adică la animalele homeoterme) se constată că viteza influxului nervos este cu mult mai mică în fibrele senzitive (80 m/s) decît în cele motoare (120 m/s).

c) În fibrele nervoase parasimpatice este aproximativ de 30 m/s, iar în cele simpatice cam de 1—5 m/s.

d) În fibrele amielinice viteza este mai mică decît în cele mielinice.

— *Labilitatea şi parabioza nervilor.* Cercetînd frecvenţa influxurilor nervoase care apar într-un nerv în funcţie de frecvenţa excitaţiilor aplicate asupra acestuia, se constată că există o limită maximă a frecvenţei de excitare, pentru care mai apare încă un număr egal de influxuri nervoase; pentru o frecvenţă mai mare de excitare, numărul influxurilor este mai mic decît acela al excitaţiilor. Capacitatea aceasta a nervilor de a răspunde cu un număr egal de influxuri la excitaţiile aplicate asupra lor a fost numită *labilitatea nervilor.* Frecvenţa maximă de excitare pentru care nervul mai răspunde cu un număr egal de influxuri măsoară *labilitatea maximă* a lui.

— *Neoboseala nervilor.* Practic nervii sînt consideraţi neobosibili; ei nu manifestă semnele caracteristice ale fenomenului de oboseală nici dacă sînt excitaţi 9—12 ore cu o frecvenţă de 50—100/s. Un nerv care funcţionează consumă O_2 mai mult decît în repaus; cu cît frecvenţa de excitare a lui creşte, creşte şi consumul de oxigen. Aşa, nervul sciatic de broască consumă în repaus 43 mm^3 de O_2/g şi oră şi produce 36 mm^3 de CO_2. Dacă este excitat cu o frecvenţă de 100 oscil./s consumul creşte cu 13 mm^3O_2 pentru fiecare gram şi oră; dacă frecvenţa este de 280 oscil./s consumul creşte cu 18 mm^3 pentru gram şi oră.

Consumul de oxigen al nervilor este cu mult mai mic decît al centrilor nervoşi.

Datorită metabolismului lor redus nervii pot fi scoşi din organism şi pot funcţiona normal timp de cîteva ore.

2.3.2. MECANISMELE FUNCŢIONALE ALE SISTEMULUI NERVOS

2.3.2.1. Actul reflex

Forma fundamentală a activităţii sistemului nervos sau „modul de funcţionare a sistemului nervos" este actul reflex.

Pentru realizarea unui act reflex este absolut necesară prezenţa unui *arc reflex,* adică este necesar să existe: a) *un receptor* — format

din terminaţii nervoase senzitive, b) *o cale aferentă* — formată din fibre nervoase aferente, c) *un centru nervos* în care se realizează legătura funcţională a neuronului aferent cu cel eferent, d) *o cale eferentă* reprezentată de fibrele eferente care conduc influxuri nervoase de la centri la efectori; e) *un efector* — muşchi, glandă — care produce reacţia de răspuns (fig. 36).

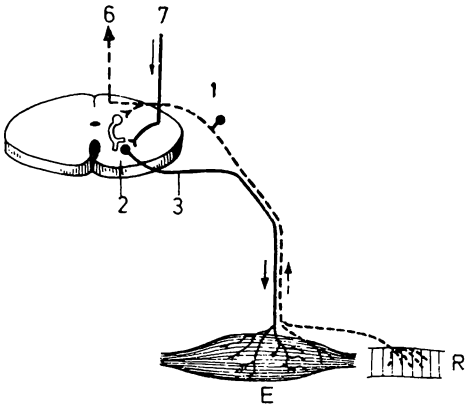


Fig. 36. Arcul reflex spinal:
R — receptor; *1* — calea centripetă-senzitivă; *2* — neuron de asociaţie în centru; *3* — calea centrifugă, motoare; *6* — fascicul ascendent; *7* — fascicul descendent; *E* — efector.

Clasificarea reflexelor. După poziţia receptorului, reflexele se pot clasifica în:

a) reflexe exteroreceptoare, cum sînt: întoarcerea capului la un sunet sau la o lumină; secreţia de salivă sau de alte sucuri digestive după introducerea în gură a unui aliment; strănutul în urma inflamării mucoasei nazale. Toate se produc în urma excitării aşa-numitelor organe de simţ şi, obişnuit, sînt reacţii complexe.

b) reflexe proprioceptoare, cum este reflexul rotulian, caracterizate prin aceea că receptorul este localizat în organul efector (fusul neuromuscular, fusul neurotendinos Golgi) sau în articulaţii.

c) reflexe interoceptoare, declanşate de excitarea receptorilor din interiorul organismului. Aşa sînt: reflexele presoare şi depresoare declanşate de excitarea zonelor reflexogene; voma provocată de excitarea mecanică sau chimică a receptorilor din mucoasa faringiană sau peretele stomacului; reflexul micţiunii, al defecaţiei, al excreţiei, reflexul pilorului etc.

În raport cu organul efector al reacţiei reflexe, reflexele pot fi împărţite în: a) *secretorii,* b) *vasculare,* c) *trofice,* d) *motoare* (ale muşchilor scheletici şi ale muşchilor netezi), şi e) reflexele *senzitive* date de organele de simţ.

Semnificaţia biologică a activităţii reflexe. Primul care a încercat să aprecieze reacţiile organismului animal ca un mecanism reflex realizat prin intermediul sistemului nervos a fost R. Descartes, pe la jumătatea secolului al XVIII-lea, iar primul care a introdus în ştiinţă termenul de „reflex" a fost învăţatul ceh Prohasca (1784).

Actul reflex este legat, în concepţia lui Descartes, de reacţiile motoare-automate şi mecanice ale organismului animal, prin care acesta „se apără" de acţiunea factorilor de mediu. Concepţia aceasta mecanicistă asupra activităţii reflexe îşi are originea în cea mai mare măsură în faptul că acum (în timpul lui) descoperirile în domeniul mecanicii erau uriaşe. Legile mecanicii guvernau totul în univers — aceasta era concepţia unanim admisă.

Dar nu numai în concepţia lui Descartes, ci şi în concepţia unor fiziologi contemporani, noţiunea actului reflex ca mod fundamental de

realizare a funcţiilor în organismul animal, mai este încă reprezentată în mod simplist printr-o schemă liniară: o excitaţie locală, urmînd traiectul unei fibre nervoase senzitive unice, se reflectă într-un centru nervos pe cale motoare pînă la un muşchi, unde determină o reacţie energetică: contracţia musculară.

După aceste concepţii, excitantul din mediul extern nu ar fi, în principiu, decît un factor care tulbură liniştea şi echilibrul organismului, iar actul reflex restabileşte echilibrul tulburat, sustrăgînd organismul de sub acţiunea excitantului sau, cu alte cuvinte, oricare excitant din mediu nu ar reprezenta decît un factor declanşator al unei reacţii de apărare, întotdeauna aceeaşi.

Această concepţie exclude deci posibilitatea interrelaţiilor active, creatoare, dintre organismul animal şi mediul său de viaţă.

Activitatea reflexă nu poate fi privită într-un mod aşa de simplist.

Actul reflex trebuie considerat ca modul fundamental de integrare funcţională unitară a organismului animal şi de integrare a acestuia în mediul său de viaţă. Excitanţii din mediul extern nu reprezintă numai factori care declanşează anumite reacţii de apărare, ci trebuie consideraţi ca factori ce determină reacţii de integrare, de adaptare ale organismului în mediul său de viaţă.

La baza învăţăturii despre activitatea reflexă I. P. Pavlov pune trei principii fundamentale: a) principiul determinismului, b) principiul caracterului structural, c) principiul unităţii analizei şi sintezei în funcţionarea cortexului cerebral.

2.3.2.2. Caracteristicile funcţionale ale centrilor nervoşi

Unilateralitatea propagării excitaţiei. Într-un lanţ de neuroni — aşa cum este arcul reflex — influxul se transmite unilateral, de la neuronul aferent-senzitiv, la neuronul eferent-motor, datorită mecanismului de transmitere a influxului nervos de la un neuron la celălalt şi apoi de la fibrele nervoase la efectori (fig. 37). Neuronii se pun în legătură

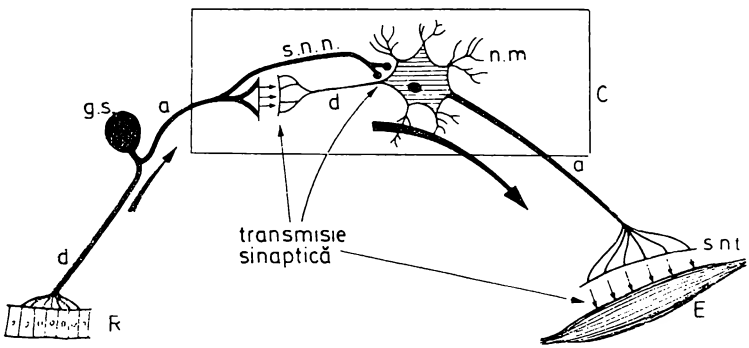


Fig. 37. Conducerea unidirecţionată în centrii nervoşi:
R — receptor; *C* — centru nervos; *E* — efector; *d* — dendrite; *a* — axon; *g.s.* — ganglion spinal; *s.n.n.* — sinapse neuroneurale; *s.n.t.* — sinapsă neuroterminală; *n.m.* — neuron motor.

unul cu celălalt la nivelul *sinapselor*, prin *contiguitate*; tot așa, la capătul lor, fibrele motoare se pun în contact cu celulele efectoare tot prin atingere. Sinapsele dintre neuroni se mai numesc și *sinapse neuroneurale*, iar sinapsele dintre nervi și efectori se numesc *neuroterminale* (neuromusculare, neurosecretoare). La rîndul lor, sinapsele neuroneurale pot fi: *axosomatice* sau *axodendritice*, după cum axonul neuronului perisinaptic face sinapsă cu soma sau cu dendritele neuronului postsinaptic.

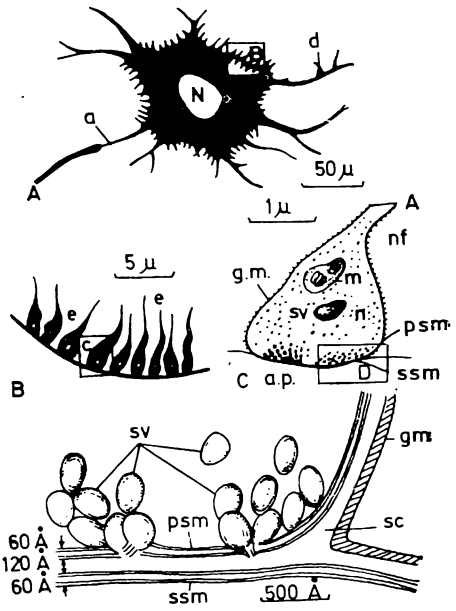


Fig. 38. Organizarea ultramicroscopică unei sinapse axo-somatice:
A, B, C, D — diferite niveluri de organizare; *nf* — buton terminal; *m* — mitocondrii; *psm* — membrană presinaptică; *ssm* — membrană postsinaptică; *sc* — spațiu sinaptic; *sv* — vezicule sinaptice; *g.m.* — membrană glială; *ap* — zone active ale sinapsei.

Transmisia sinaptică. Deși există numeroase tipuri de sinapse (fig. 38), toate au trăsătură esențială comună: între terminația fibrei presinaptice și celula potsinaptică există o discontinuitate reală. *Membranele* suprafeței *presinaptice* și ale celei *postsinaptice* rămîn distincte și sînt, de obicei, separate de un șanț de cca 20 mμ — *șanțul sinaptic* —. Capătul terminal al fibrei presinaptice — *butonul terminal* — este bogat în mitocondrii, ceea ce indică un nivel ridicat al activității metabolice locale și are un număr mare de formații caracteristice, cunoscute în general sub numele de *vezicule sinaptice*, cu diametrul de cca 50 mμ (fig. 38).

Terminațiile nervoase presinaptice sînt, în general, așa de mici, încît ele nu pot genera un curent de excitație suficient de puternic pentru a asigura depolarizarea celulei postsinaptice. Numai în cazuri rare, cînd suprafața presinaptică este mare sau cînd șanțul sinaptic este în parte absent, se întîmplă ca influxul nervos presinaptic să asigure excitarea neuronului postsinaptic. În cele mai multe cazuri însă, semnalul trebuie amplificat de un mediator chimic.

Pentru prima dată, în 1877, Du Bois Raymond a sugerat ipoteza existenței atît a unui mecanism chimic, cît și a unui mecanism bioelectric de transmisie sinaptică în sistemul nervos central și în cel periferic.

Mecanismul chimic al transmisiei sinaptice. Ipoteza ce admite transmisia chimică se bazează pe presupunerea că în terminațiile nervoase presinaptice este sintetizat și stocat un transmițător specific; cînd influxul nervos ajunge la terminația presinaptică, se eliberează mediatorul chimic, care este „recunoscut" și reacționează cu un *receptor chimic* situat la nivelul suprafeței postsinaptice; ca urmare, are loc o modificare a permeabilității membranei postsinaptice față de ioni și

apariţia unui potenţial de acţiune ce se propagă în celula postsinaptică. Acest mecanism este prezent atît în sinapsele excitatoare, cît şi în cele inhibitoare, iar rezultatul depinde de natura chimică a mediatorului şi de structura moleculară a receptorului.

Mediatorii nu pot fi sintetizaţi însă fără existenţa unor enzime specifice şi fără o sursă potrivită de energie. Energia este asigurată de sistemele metabolice asociate cu mitocondriile prezente în număr mare în terminaţiile presinaptice. Enzimele specifice sînt sintetizate în soma şi apoi transmise prin axoplasmă pînă la nivelul sinapselor.

Mediatorul este eliberat în pachete multimoleculare — sau cuante — care se remarcă prin uniformitate în ceea ce priveşte mărimea lor. O astfel de cuantă ar corespunde mai multor mii de molecule de acetilcolină (Ach), eliberate simultan într-un loc anumit al suprafeţei presinaptice. Sub acţiunea influxului nervos are loc o descărcare sincronă a unui număr important de unităţi cuantice, care face să crească mai mult potenţialul sinaptic. S-a putut stabili o legătură între prezenţa veziculelor sinaptice în butonul terminal presinaptic şi eliberarea cuantică în transmisia sinaptică; mai mult, s-a evidenţiat o modificare semnificativă a numărului de vezicule sinaptice legate de frecvenţa stimulării electrice a unei sinapse periferice.

Sinapse excitatoare şi inhibitoare. Diferitele sinapse transmit fie semnale excitatoare, fie inhibitoare. Semnalele excitatoare reduc potenţialul de repaus al membranelor postsinaptice pînă la un anumit prag de depolarizare (cu 10 mV), aşa încît acum celula postsinaptică reacţionează conform legii „tot sau nimic", prin generarea unui potenţial de vîrf propagat, care asigură astfel transmiterea excitaţiei în lanţul neuronal. Semnalele inhibitoare, dimpotrivă, împiedică depolarizarea membranei postsinaptice printr-o hiperpolarizare a ei şi deci opreşte transmiterea stimulului presinaptic şi orice efect excitator.

O cale tipic nervoasă este cea prin care se transmit impulsurile care excită anumite celule nervoase şi le inhibă pe altele. De exemplu, în controlul mişcărilor membranelor este esenţial faptul că acelaşi stimul care provoacă reflexul flexor, excitînd neuronii motori-flexori, poate în acelaşi timp să facă să înceteze contracţia muşchilor opuşi — extensori — inhibînd neuronii motori-extensori.

Se admite că toate ramificaţiile unui anumit neuron eliberează aceeaşi substanţă mediatoare în timpul activităţii şi că aceasta produce acelaşi efect asupra tuturor celulelor interconectate. Efectele inhibitoare ale unui neuron, care este în acelaşi timp şi excitator, se obţin de obicei prin acţiunea unui neuron inhibitor intermediar. Un astfel de neuron inhibitor (fig. 39) este intercalat pe calea inhibitoare şi,

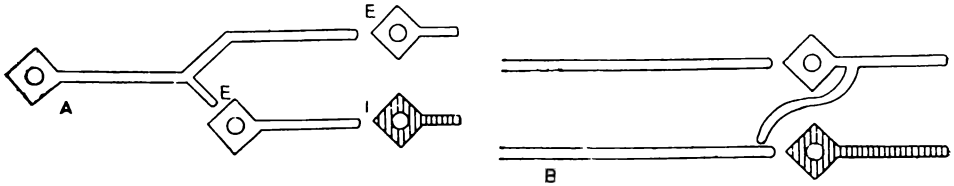


Fig. 39. Mecanisme ale inhibiţiei:
A — prin neuron intermediar (I); *B* — presinaptică; *E* — excitaţie; *I* — inhibiţie

odată excitat, produce la toate terminaţiile sale mediatorul chimic inhibitor. Un exemplu tipic îl oferă *celulele Renshaw* din măduva spinării: un neuron motor spinal, care trimite o fibră nervoasă colinergică la muşchiul periferic, are şi o ramificaţie intraspinală recurentă ce sinaptizează cu neuronul Renshaw (fig. 40); acesta din urmă — neuron intermediar inhibitor — exercită un anumit control asupra activităţii neuronului motor prin retroaferentaţie.

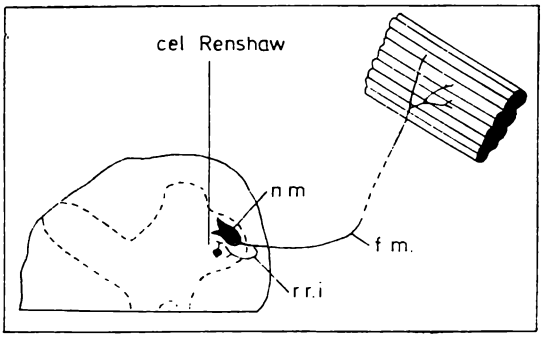


Fig. 40. Inhibiţie prin celule Renshaw:
nm — motoneuroni; *fm* — fibră motoare; *r.r.i.* — ramificaţie recurentă intraspinală.

În ultimii ani, se admite o formă de *inhibiţie presinaptică,* care nu mai necesită prezenţa unui mediator inhibitor (fig. 39).

Mediatorii chimici în sistemul nervos periferic şi central. Pentru ca o substanţă să poată fi socotită mediator sinaptic trebuie să excite sau să inhibe neuronii cu care este în legătură, demonstrîndu-şi astfel prezenţa în neuronii presinaptici şi eliberarea ei în timpul activităţii nervoase. În final, dacă substanţa are un antagonist chimic specific, acesta ar putea bloca transmisia sinaptică.

Pentru sinapsele periferice — neuroterminale — avem astăzi o imagine destul de completă a mecanismului şi destule informaţii despre identitatea mediatorului chimic. Vom analiza mai în detaliu *transmiterea la sinapsele neuromusculare.* Diametrul axonului denudat. în apropierea terminaţiei sale, este sub 10μ, iar diametrul fibrei musculare este de cel puţin 100μ. Deci zona membranei musculare care trebuie depolarizată este de cel puţin 100 de ori mai mare decît zona terminaţiei nervoase. În aceste condiţii, mecanismul transmisiei sinaptice eficace nu poate fi decît cel chimic.

La nivelul joncţiunii dintre nerv şi fibrele musculare scheletice, mediatorul chimic este cu siguranţă *acetilcolina* (fig. 41). Fibrele preganglionare ale sistemului nervos vegetativ, ca şi fibrele postganglionare, parasimpatice, eliberează Ach: aceste fibre se mai numesc şi *fibre colinergice.* Fibrele postganglionare simpatice eliberează *noradrenalină* şi se mai numesc *fibre adrenergice* (fig. 42).

Transmisia neurochimică la nivelul sinapsei neuromusculare (la nivelul plăcii terminale) se poate urmări în mai multe etape:

— Influxul nervos ajuns în regiunea butonului terminal presinaptic provoacă eliminarea unui număr de cuante de Ach, cam din 200 de zone mici, fiecare conţinînd un număr constant de 100 pînă la 10000 de molecule de Ach; numărul de puncte care pun în libertate Ach în cursul activităţii creşte proporţional cu concentraţia în Ca^{2+} şi invers proporţional cu a Mg^{2+} din lichidul interstiţial.

— Ach eliberată din veziculele sinaptice ale butonului terminal presinaptic difuzează prin şanţul sinaptic şi intră în reacţie cu receptorii

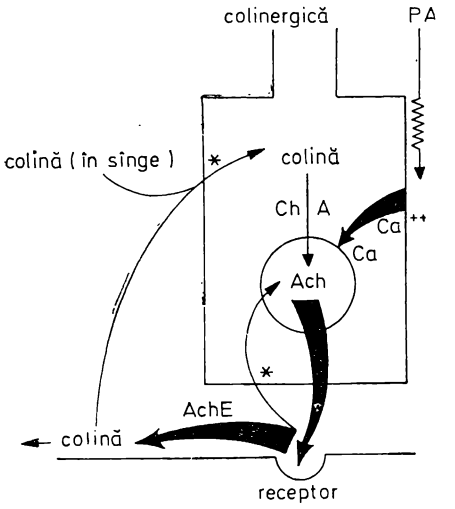


Fig. 41. Mecanismul colinergic al transmisiei sinaptice:

ChA — colinacetilaza; *Ach* — acetilcolina; *AchE* — acetilcolinesteraza; *PA* — potențial de acțiune parasimpatic (după *S. Wright*).

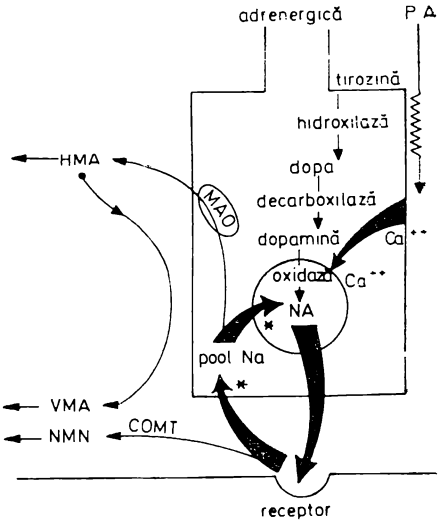


Fig. 42. Mecanismul sinaptic adrenergic:

P.A.—potențialul de acțiune presinaptic; *N.A.*—noradrenalina; *MAO*—monoamin-oxidaza; *HMA*—acidul 3,4-dihidroximandelic; *VMA* — acidul vanilil-mandelic; *NMN* — normetanefrină; *COMT* — catecol-o-metil-transferază (după *S. Wright*).

din membrana postsinaptică, formînd un *complex Ach-receptor*. Se admite că ar exista două tipuri de receptori colinergici în plăcile terminale: receptorul propriu-zis, care în combinație cu Ach determină depolarizarea plăcii terminale, și receptorul hidrolizant specific — *acetilcolinesteraza* (AchE) — care inactivează Ach, desfăcînd-o în colină și acetat; concentrația plăcii terminale în AchE este suficient de mare ca să inactiveze, prin hidroliză, Ach în cîteva milisecunde, în concordanță cu durata calculată a transmisiei sinaptice neuromusculare. Raportul dintre complexul Ach-receptor și AchE nu este complet stabilit: complexul Ach-receptor este inactiv pentru transmisia sinaptică, dar el se modifică rapid într-o formă depolarizantă activă, pentru un timp foarte scurt, atît cît este necesar ca AchE să inactiveze Ach; în aceste condiții, oricît de mare va fi concentrația de AchE, transmisia sinaptică este asigurată prin disocierea de Ach-activă din complexul Ach-receptor.

— Ca urmare a acționării Ach, permeabilitatea membranei postsinaptice crește pentru ionii liberi (Na^+ și K^+ în special), prin formarea unor „pori", ceea ce duce la o serie de microregiuni de „scurtcircuitări" ale membranei. Ca o consecință se produce depolarizarea membranei postsinaptice; cînd aceasta atinge un anumit nivel, are loc apariția și propagarea potențialului de acțiune, în ambele sensuri, în fibra musculară. Modificările de potențial care se produc în regiunea plăcii terminale, induse de acțiunea specifică a Ach, poartă numele de *potențialul plăcii terminale* sau, mai simplu, *potențialul de placă*.

Transmiterea la nivelul sinapselor neuroterminale prezintă două particularități de bază:

— timpul de întîrziere este relativ mare față de sinapsele centrale, de 0,5—1 ms, în propagarea excitației; pentru o sinapsă simpatică, latența este de 4—10 ori mai mare decît pentru una centrală;

— există substanțe care pot bloca propagarea excitației numai la nivelul sinapsei neuromusculare fără să afecteze transmisia în sinapsele centrale. Unele din aceste substanțe blochează (sau distrug) receptorul propriu-zis: d-tubocurarina, l-tubocurarina, dimetileter-d-tubocuranina, intocostrina, benzochinonul. Alte substanțe provoacă o inexcitabilitate totală — neuromusculară — printr-o depolarizare gravă a plăcii: decametoniul, succinilcolina și K^+.

Pentru sinapsele din sistemul nervos central folosirea metodei microiontoforezei, care a permis introducerea unor cantități mici de anumite substanțe pe o suprafață mică în jurul unui neuron (cu o rază sub 50 μ), permite imitarea elaborării normale a mediatorului din terminațiile nervoase, prin utilizarea impulsurilor foarte scurte de curent iontoforetic. Una dintre cele mai interesante concluzii ale acestor lucrări este faptul că cei mai mulți neuroni centrali nu sînt afectați prea puternic de substanțe ca: Ach, adrenalină, noradrenalină, 5-hidroxitriptamină și histamină, care au o acțiune însemnată asupra nervilor periferici și asupra celulelor musculare. Toate aceste substanțe sînt considerate însă ca mediatori potențiali ai neuronilor centrali. Această presupunere concordă și cu identificarea, în terminațiile nervoase centrale izolate prin ultracentrifugare fracționată, a aminelor biogene amintite (acetilcolina, 5-hidroxitriptamină, noradrenalină, dopamină și histamină), ca și a enzimelor colinacetilază, colinesterază, 5-hidroxitriptofan-decarboxilază și catecol-O-metiltransferază.

S-a identificat un singur fel de sinapsă centrală unde, iontoforetic, Ach a acționat cu siguranță ca un mediator sinaptic: la ramificațiile terminațiilor recurente ale fibrelor nervoase motoare din măduva spinării, care se termină pe neuronii intermediari inhibitori — celulele Renshaw.

Asupra unei alte categorii de neuroni centrali, situați profund în cortexul cerebral, Ach are un efect tardiv și prelungit. Acești neuroni sînt înconjurați de o rețea de fibre aparent colinergice care vin, probabil, din regiuni mai vechi din punct de vedere filogenetic, ale protocerebrumului, septumului și striatului. Acțiunea lentă a Ach asupra acestei categorii de neuroni corticali apare incompatibilă cu mecanismul sinaptic rapid, dar ea poate avea un rol în controlul excitabilității profunde. Rețeaua colinergică ar putea să facă parte dintr-un sistem activator ascendent, prin care centrii din etajele inferioare influențează activitatea cortexului cerebral.

O eficacitate remarcabilă a manifestat *acidul glutamic,* cu o acțiune excitantă acută. Sistemul nervos central are un conținut ridicat de acid glutamic și are toate enzimele necesare atît pentru sinteza, cît și pentru inactivarea sa. Acțiunea sa, în cursul investigațiilor iontoforetice, a fost asemănătoare cu acțiunea Ach asupra celulelor Renshaw.

O atenție deosebită s-a acordat *acidului γ-aminobutiric* (GABA), un depresor foarte eficace al neuronilor centrali. Studii tot mai numeroase dovedesc că acest aminoacid joacă un rol esențial în sinapsele inhibitoare din creier.

Viteza de conducere a influxurilor în centri. Observaţiile şi experienţele arată că între momentul excitaţiei şi momentul răspunsului trece un anumit timp, mai lung sau mai scurt, în funcţie mai ales de intensitatea excitantului, timp care se numeşte *timpul reflexului* (T.R.). Timpul acesta este cu mult mai mare decît timpul necesar ca influxul nervos să străbată calea aferentă *(t.a.)* şi calea eferentă *(t.e.)* a arcului reflex:

$$T.R. > t.a. + t.e.$$

Diferenţa rezultă din faptul că în centrii nervoşi la nivelul sinapselor se pierde un anumit timp pentru ca influxul să poată trece de la un neuron la altul. Timpul acesta mai poartă numele de *timpul de întîrziere în centri (t.c.).* Astfel:

$$T.R. = t.a. + t.e. + t.c.$$

Sumarea excitaţiilor în centrii nervoşi. Fiecare excitaţie liminală sau supraliminală ajunsă în centrii nervoşi determină un răspuns, dar şi excitaţii subliminale care, aplicate succesiv, nu provoacă un răspuns, cînd sînt aplicate simultan pot provoca răspunsul prin fenomenul de sumare a efectelor lor în centri.

Exemplu tipic de astfel de sumaţii este actul reflex al strănutului care apare numai ca rezultat al excitării prelungite a receptorilor localizaţi în mucoasa nasului de către mucusul acumulat, de către particulele de praf sau alte substanţe iritante.

Condiţia ca excitaţiile subliminale să se poată suma este ca ele să acţioneze simultan asupra aceleiaşi suprafeţe receptoare.

Fenomenul de facilitare, de uşurare se observă în neuronul intermediar şi cel motor, în urma stimulului aferent. Una din manifestările acestui fenomen poate fi scurtarea timpului central al reflexului.

Fenomenul de uşurare al efectuării unui reflex este evident atunci cînd, în timp ce se manifestă acest reflex, se excită centrul nervos superior care-l reglează; reflexul rotulian este mult uşurat dacă în timp ce se produce se strîng puternic pumnii.

Iradierea excitaţiei. Influxul nervos excitator se poate răspîndi în centrii nervoşi într-o zonă mai restrînsă sau mai largă, după cum excitantul a fost mai slab sau mai puternic. Aşa, după excitarea slabă a plantei piciorului se produce în mod reflex flexiunea articulaţiei tibio-plantare. Pe măsură însă ce creşte forţa excitantului, primei mişcări reflexe i se poate alătura mişcarea articulaţiei genunchiului şi cea coxală şi chiar o mişcare complexă. La broască se poate evidenţia acest fenomen prin experienţa numită „verificarea legilor reflexelor" (fig. 43):

a) un excitant slab, aplicat într-o zonă receptoare localizată (laba piciorului stîng posterior) determină un răspuns local — *legea localizării reflexelor.*

b) un excitant mai puternic aplicat în aceeaşi zonă receptoare, determină flexiunea piciorului corespunzător — *legea unilateralităţii reflexelor.*

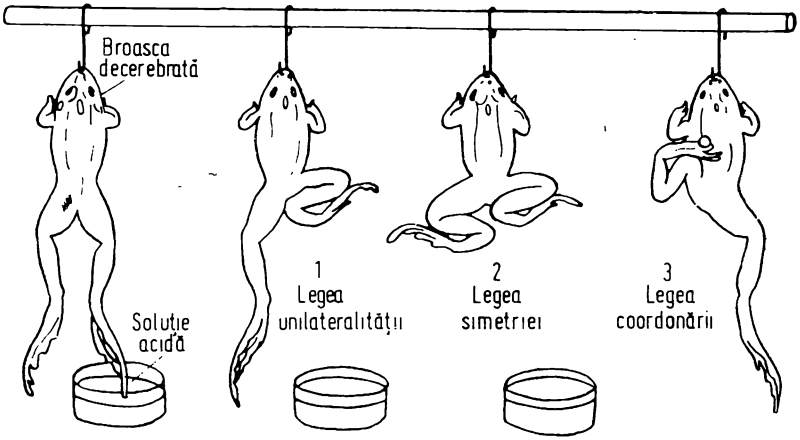


Fig. 43. Experiența „legile reflexelor".

c) un excitant și mai puternic determină pe lîngă flexiunea piciorului corespunzător și flexiunea piciorului simetric — *legea simetriei reflexelor.*

d) crescînd forța excitantului se provoacă flexiunea atît a picioarelor posterioare, cît și a celor anterioare — *legea iradierii reflexelor.*

e) un excitant foarte puternic produce mișcări generalizate ale animalului — *legea generalizării reflexelor.*

Creșterea răspunsului odată cu creșterea forței excitantului aplicat mereu pe aceeași zonă receptoare, ne arată că în centrii nervoși excitația poate iradia la zone din ce în ce mai întinse; diferitele arcuri reflexe nu sînt deci izolate unul de celălalt, ci se pot influența foarte mult între ele. Legătura între reflexe se realizează la nivelul centrilor nervoși prin intermediul neuronilor de asociație.

Caracterul coordonat al actelor reflexe. Mișcările reflexe sînt coordonate. Caracterul coordonat al mișcărilor reflexe, constă în faptul că în cazul acestora se observă nu numai un anumit acord în starea funcțională a mușchilor a căror contracție este obligatorie pentru executarea mișcării respective, ci și un acord al stării funcționale între acești mușchi și antagoniștii lor și chiar și musculatura unei întregi regiuni corporale (fig. 44).

Raporturile sinergice sau antagoniste între efectori nu sînt invariabile. Ele se schimbă în funcție de caracterul activității efectuate. Așa, flexorii și extensorii

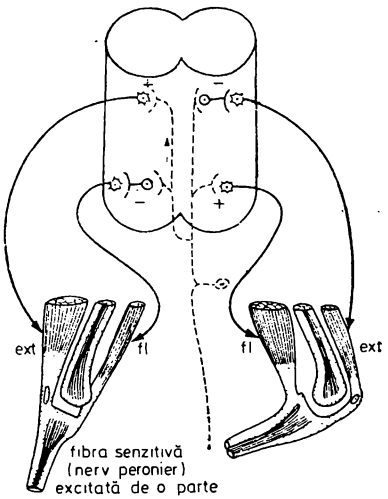


Fig. 44. Schema sistemului de cuplare a reflexelor flexoare (*fl*) și extensoare (*ext*) care au fost declanșate prin excitarea unei singure zone receptoare.

unei extremităţi funcţionează ca antagonişti numai într-o fază a mişcării acesteia şi numai la un anumit caracter al flexiunii şi extensiunii. La flexiunea rapidă a unei extremităţi (mînă, picior ori aripă), în fugă, spre sfîrşitul contracţiei flexorilor, încep deja să se contracte extensorii, asigurînd prin aceasta posibilitatea trecerii rapide la faza următoare a mişcării. În timpul staţionării în picioare şi în timpul săriturilor, flexorii şi extensorii coapsei şi gambei se contractă concomitent, în grade diferite însă.

În actul reflex al nutriţiei, glandele salivare sînt stimulate reflex, concomitent cu contracţia muşchilor masticatori şi a muşchilor faringieni care înfăptuiesc deglutiţia. În cursul actului reflex al vomei, glandele salivare sînt de asemenea stimulate reflex, dar musculatura masticatici, a faringelui, a esofagului, a cardiei este inhibată (relaxată).

La baza coordonării reflexe stă pe de o parte apariţia celor două procese nervoase, *procesul de inhibiţie* simultan cu *procesul de excitaţie,* iar pe de altă parte, *inervaţia reciprocă a centrilor nervoşi.*

Inhibiţia în centrii nervoşi a fost dovedită pentru prima dată în mod experimental de către Secenov, în 1862, prin următoarea experienţă: la o broască se descoperă encefalul, se înlătură emisferele (fig. 45) şi apoi se măsoară timpul reflexului de flexiune al piciorului stîng posterior, provocat de introducerea labei acesteia într-o soluţie de acid acetic 6%; apoi se provoacă excitaţia puternică a lobilor optici, punînd pe aceştia un cristal de sare de bucătărie; măsurînd din nou timpul reflexului de flexiune de la început, se găseşte că acesta este acum mult mai mare. Deci excitarea lobilor optici a provocat o inhibare a reflexului medular de flexiune (şi a altor reflexe).

Din această experienţă, Secenov a mai tras şi concluzia că lobii optici ar reprezenta centrul în care ia naştere întotdeauna inhibiţia şi de la care s-ar răspîndi apoi la ceilalţi centri.

Astăzi ştim că inhibiţia, ca şi excitaţia, în o regiune a sistemului nervos central, poate să ia naştere nu numai în urma excitării unor regiuni superioare ale sistemului nervos central, ci şi în urma excitării unuia sau a cîtorva neuroni aferenţi (a unei regiuni receptoare), adică ea poate să ia naştere şi în timpul efectuării unui act reflex oarecare şi poate să ducă la inhibarea reflexului respectiv.

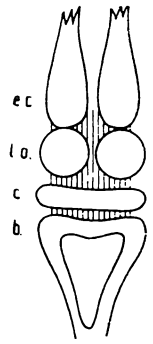


Fig. 45. Encefalul de broască: *e.c.*—emisferele cerebrale; *l.o.* — lobii optici; *c* — cerebelul; *b* — bulbul.

Inhibiţia însoţeşte invariabil excitaţia; ca şi excitaţia, ea se poate propaga dincolo de graniţele segmentului în care a apărut. Aceeaşi celulă (sau grupe de celule) poate să fie la un moment dat în excitaţie, iar în alt moment în inhibiţie şi invers.

Dintre excitaţiile care vin la centri prin diferiţi nervi, predomină excitaţia cea mai puternică. În consecinţă apare inhibiţia reflexului care trebuia să apară la excitaţia slabă. Astfel în cursul durerilor puternice, pentru a nu executa mişcări de apărare, adeseori se strînge din dinţi; uneori se muşcă limba sau buzele pentru a nu rîde cu ocazia gîdilării; inhibiţia multor reflexe poate să

apară sub influenţa scoarţei; de exemplu, se poate opri micţiunea, clipitul şi alte reflexe la care participă muşchii voluntari.

Inervaţia reciprocă a centrilor. Excitarea unui receptor se transmite prin neuronul senzitiv nu numai neuronului motor corespunzător schemei arcului reflex simplu, ci trece la mai mulţi neuroni motori, făcînd să apară la aceştia fie un proces excitator, fie unul inhibitor şi aceasta datorită faptului că centrii au legături nervoase reciproce prin intermediul neuronilor de asociaţie; au deci o inervaţie reciprocă. Exemplul tipic de coordonare a reflexelor este furnizat de locomoţie, care se realizează prin cupluri de reflexe.

Principiul dominanţei ne arată o formă specifică de interacţiune a actelor reflexe heterogene: cînd în centrii nervoşi se produc două reflexe sinergice, aliate, care au o cale efectoare comună, dar au două căi aferente (cazul reflexelor secretoare salivare sau secretoare gastrice) efectul lor se intensifică.

Cînd în aceşti centri apar reflexe heterogene (de exemplu, reflexul de micţiune şi reflexele de mişcare), în acelaşi timp, se manifestă numai efectul unuia dintre ele şi acesta mai intens decît atunci cînd reflexul respectiv se produce singur. Aceasta înseamnă că focarul de excitaţie al reflexului ce se manifestă este dominant şi se întăreşte prin atragerea către el a celui de al doilea focar şi astfel inhibă cel de-al doilea reflex.

Reflexul de micţiune este dominant la cal şi la om; în timpul lui reflexele locomotoare nu se pot produce.

Reflexul de îmbrăţişare manifestat de masculii broaştelor este extrem de puternic în perioada de primăvară; prin contracţia flexorilor membrelor anterioare masculul poate să cuprindă puternic femela, menţinînd-o în această poziţie în tot timpul perioadei de depunere a ouălor care poate dura pînă la 10 zile. Acum, în segmentele superioare ale măduvei spinării există un proces de excitaţie ce durează timp lung şi asigură astfel contracţia îndelungată a flexorilor membrelor anterioare. Aplicarea unor excitaţii pe o labă posterioară, în această perioadă, nu are drept urmare apariţia unui reflex de flexiune posterior ci, dimpotrivă, întăreşte reflexul de îmbrăţişare.

Metabolismul şi oboseala centrilor nervoşi. Sistemul nervos central este foarte sensibil la lipsa de oxigen (el consumă cea mai mare cantitate de oxigen: 100 g consumă 10 cm^3/10 minute). De aceea lipsa oxigenului duce repede la pierderea excitabilităţii şi conductibilităţii centrilor, la dispariţia reflexelor care se efectuează cu participarea lor. Ca urmare a metabolismului foarte ridicat, centri obosesc foarte repede.

2.3.3. **FUNCŢIA SENZITIVĂ A SISTEMULUI NERVOS** (ANALIZORII)

Organismul animalelor şi omului intră în relaţii informaţionale, atît cu mediul său de viaţă cît şi cu propriul său mediu intern, prin *mecanismele* funcţionale specializate ale *analizorilor.* Graţie acestora, fiinţa vie este capabilă să manifeste superioritate marcantă asupra orică-

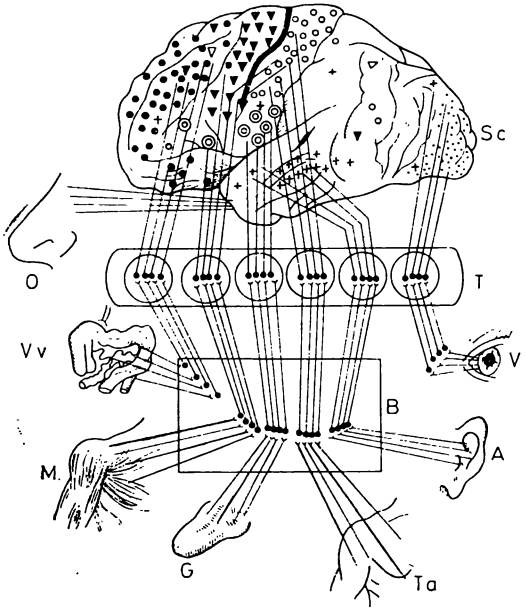


Fig. 46. Schema generală a analizorilor omului: *O* — olfactiv; *Vv* — visceral; *M* — muscular; *G* — gustativ; *Ta* — cutanat; *A* — auditiv; *V* — vizual; *B* — bulb; *T* — talamus; *Sc* — cortexul cerebral.

rei mașini, în domeniul recepționării și tratării informației (fig. 46).

Semnalele de natură foarte variată (mecanică, acustică, electro-magnetică, chimică etc.) sînt percepute la nivelul structurilor *receptoare* specializate și transmise, sub forma unor mesaje codificate, pe *căi nervoase conducătoare,* căile aferentației senzoriale specifice, pînă la *centrii nervoși de proiecție* unde sînt supuse unor operații complexe de integrare, de asociere, de comparare și de retroacțiune. Într-un interval de timp scurt și cu cheltuială de energie mică, informația senzorială este stocată în memorie sau este utilizată sub formă de ordin de răspuns ce este transmis pe căile nervoase eferente la organele efectoare, în special sistemul muscular, care orientează și adaptează comportamentul animalului; în majoritatea cazurilor este implicat și sistemul glandular, cu sarcini mai ales în restabilirea echilibrului vegetativ.

2.3.3.1. Receptorii

Sarcina fundamentală a receptorilor este de a transforma informația stimulatoare, atît de diferită după natura fizico-chimică a purtătorilor ei, într-o formă unică, proprie sistemului viu — *influxul nervos* — care, sub această formă, este transmisă și prelucrată în capătul central al mecanismului analizator.

Din punct de vedere funcțional, zonele receptoare acționează astfel ca niște traductori înalt specializați, cu o mare capacitate de adaptare, într-un regim energetic economicos pentru organismul viu.

Natura și organizarea receptorilor. Aparatul receptor, în forma lui cea mai primitivă, este reprezentat de către celulele sensibile la excitații mecanice și chimice, răspîndite uniform în tegumentul corpului la nevertebratele cu structura cea mai simplă.

Pe măsură ce structura corpului devine mai complexă și deplasarea în mediu mai orientată, are loc o concentrare a celulelor sensibile în plăci receptoare dispuse în anumite regiuni ale corpului și în special, în regiunea anterioară ce se diferențiază în cap, paralel cu o specializare adaptativă a lor. Astfel, în regiunea orificiului bucal se recepțio-

nează mai ales excitaţiile chimice; pe tentacule sînt grupuri de celule care sînt excitate de factori mecanici etc.

Treptat, aceste zone receptoare constituie adevărate aparate receptoare, cu o structură proprie şi un mod de funcţionare specific. Această diferenţiere a aparatelor receptoare este strîns legată de dezvoltarea şi organizarea structurală a sistemului nervos şi ea se face întotdeauna paralel cu capacitatea de mişcare a animalelor, sub acţiunea determinantă a factorilor din mediul înconjurător. Capătul anterior — capătul cefalic — al corpului animalelor devine astfel sediul aproape al tuturor organelor receptoare şi sediul segmentului celui mai dezvoltat al sistemului nervos — ganglionii cerebroizi şi subesofagieni la nevertebrate şi encefalul la vertebrate.

Din momentul apariţiei receptorilor la distanţă (şi a analizorilor corespunzători), organul văzului, auzului şi mirosului, animalele intră în relaţii mult mai strînse şi mai complexe cu mediul lor de viaţă.

La animalele superioare aparatele receptoare (ca şi analizorii corespunzători) prezintă structurile cele mai complexe şi gradul de diferenţiere cel mai înalt; în funcţie de aceasta şi analiza factorilor excitanţi este foarte fină.

Receptorii au fost clasificaţi după poziţia lor în: *exteroreceptori* şi *interoreceptori.*

Exteroreceptorii, localizaţi la suprafaţa corpului, percep informaţiile din mediul exterior: vizuale, auditive, vestibulare, olfactive, gustative, tactile, termice, dureroase, electrice.

Interoreceptorii, localizaţi în profunzimea ţesuturilor, percep schimbările din mediul interior: proprioreceptori musculari şi tendinoşi; visceroreceptori; presoreceptori, chemoreceptori.

Aşa cum se poate vedea şi în figura 47, *organizarea celulară a receptorilor* este diferită. Sînt unii receptori la nivelul cărora stimulul informaţional specific acţionează direct asupra neuronului senzitiv; în această categorie putem cuprinde chemoreceptorii olfactivi şi sino-carotidieni, proprioreceptorii musculari şi tendinoşi, receptorii tegumentari.

La nivelul receptorilor auditivi, vestibulari, gustativi şi vizuali ai artopodelor, stimulul acţionează asupra unor celule epiteliale specializate, care induc apoi excitarea neuronilor senzitivi.

La nivelul receptorului vizual al vertebratelor, neuronul senzitiv care elaborează influxul nervos specific, este şi mai profund, la capătul unui lanţ; conuri sau bastonaşe — celule bipolare — celule ganglionare — influx nervos.

Indiferent de care tip de receptori este vorba, întotdeauna procesul de traducere a mesajului informaţional

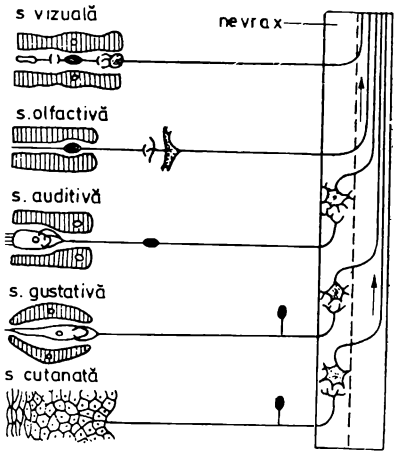


Fig. 47. Originea celulară a receptorilor.

excitator în mesaj nervos codificat se încheie şi se desăvîrşeşte la nivelul neuronului senzitiv al receptorului.

La metazoarele superioare, majoritatea receptorilor şi în special a exteroreceptorilor funcţionează în cadrul unui sistem structural complex, cunoscut sub denumirea de „organ de simţ". De fapt, acesta nu numai că protejează receptorii, dar creează şi condiţii optime pentru funcţionarea lor; aşa este cazul retinei din globul ocular, al organului Corti din urechea internă etc.

Funcţionarea receptorilor. Sistemul receptor al fiecărei specii animale este complex şi adecvat condiţiilor de viaţă, în aşa fel încît satisface cerinţele unei integrări optime. Deşi foarte diferenţiaţi după specializarea lor, receptorii prezintă unele proprietăţi funcţionale comune.

Fiecare receptor este un traductor capabil să asimileze o anumită formă de energie, proprie unei anumite categorii de stimuli informaţionali şi să elaboreze influxul nervos, purtător al informaţiei senzoriale, formă comună tuturor receptorilor şi, în acelaşi timp, proprie sistemului nervos. Odată cu elaborarea influxului nervos, receptorul asigură şi o codificare calitativă şi cantitativă a informaţiei senzoriale.

Codificarea calitativă este asigurată de specializarea receptorilor, care sînt capabili să recunoască şi să asimileze numai o anumită categorie de stimuli: mecano-receptori (atingere-presiune, vibraţii sonore, mişcare variată liniară sau angulară, tensiune musculară sau tendinoasă etc.); chemoreceptori (gust, miros, tensiune, CO_2 şi O_2 etc.); fotoreceptori; termoreceptori; electroreceptori.

Codificarea intensităţii stimulării se realizează în cursul excitării receptorilor specifici.

Acţionînd asupra celulelor senzoriale, stimulul determină excitarea acestora însoţită întotdeauna şi de modificarea potenţialului de repaus al lor — potenţialul transmembranar —, cu apariţia variaţiei negative, *potenţialul de receptor,* care reproduce forma stimulului (fig. 48). Prin mecanismul transmisiei sinaptice, sub acţiunea potenţialului de receptor, are loc depolarizarea postsinaptică şi astfel ia naştere, în dendritul neuronului senzitiv, *un potenţial generator;* acesta nu mai reproduce forma stimulului, dar codifică intensitatea (I) lui prin amplitudinea (A) potenţialului (fig. 48), în cele mai multe cazuri după formula:

$$A = k \cdot \lg (I)$$

Potenţialul generator se propagă în dendritele şi soma neuronului senzitiv pînă în zona „pacemaker"-ului, conul de origine al axonului, unde generează *potenţialele de acţiune propagate* sau influxurile nervoase senzitive. Acestea sînt identice ca formă şi amplitudine, dar frecvenţa lor (f) este modulată proporţional — dependent de amplitudinea potenţialului generator (fig. 48) — în conformitate cu *legea Weber-Fechner:* frecvenţa influxurilor nervoase este proporţională cu logaritmul intensităţii excitantului (între anumite limite):

$$f = k' \cdot lg (I)$$

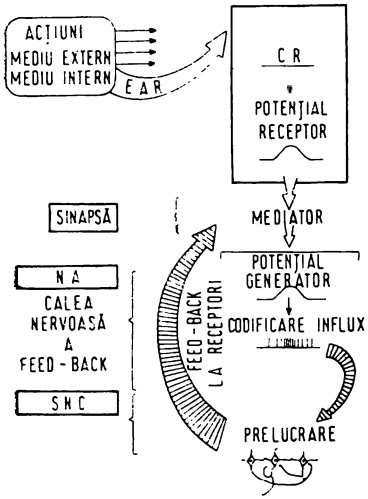


Fig. 48. Mecanismul traducerii şi codificării informaţiilor senzoriale (*E.A.R.*) în influx nervos;
C.R. — celulă senzitivă receptoare; *N.A.* — neuron aferent; *S.N.C.* — sistem nervos central (după W. Rüdiger).

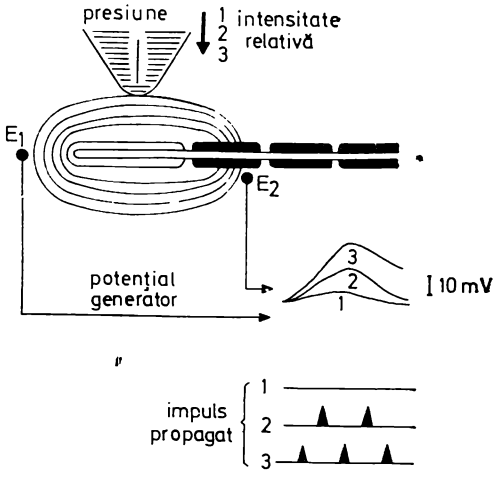


Fig. 49. Codificarea informaţiei de presiune de către un corpuscul Vater din tegument (după W. Rüdiger).

În cazul în care stimulul acţionează direct asupra dendritei neuronului senzitiv (asupra terminaţiilor libere sau acelea incapsulate ale corpusculilor senzitivi, sau a dendritei neuronilor olfactivi), apare potenţialul generator care induce apariţia potenţialului de acţiune în axon—influxul nervos senzorial — modulat în frecvenţă (fig. 49).

Energetica excitării. Toată energia consumată în funcţionarea receptorilor şi elaborarea influxului nervos rezultă din mecanismele energetice proprii. Energia stimulului are rolul de a declanşa şi modula reacţiile energetice ale receptorului.

Adaptarea, aclimatizarea şi oboseala receptorilor. Fenomenul de *adaptare* priveşte evoluţia răspunsului unui receptor la acţiunea continuă a unui stimul. Unii receptori manifestă o adaptare lentă — *receptori tonici* (receptorii articulari, fusurile musculare şi tendinoase; receptorii aparatului vestibular: presoreceptorii şi chemoreceptorii arteriali; aceştia pot trimite informaţii senzoriale chiar mai multe ore la şir, dacă nu se produc modificări însemnate ale stimulului); alţii — *receptorii fazici* — au o adaptare rapidă; răspunsul lor scade repede (receptorii de tact şi de presiune şi în special corpusculii Pacini); adaptarea acestora se face în cîteva miimi de secundă (fig. 50).

În general, neuronii receptori formează doar atunci potenţiale de acţiune cînd sînt activaţi de către excitanţi; se cunosc însă şi neuroni receptori care emit continuu impulsuri nervoase, fără o acţiune excitatoare sesizabilă — o „activitate spontană". Receptorii pur fazici aparţin primului tip; cei tonici aparţin, de obicei, tipului al doilea.

Receptorii fazici reacţionează deosebit de intens la modificări ale excitantului; la receptorii tonici găsim întotdeauna un nivel de excitaţie stabil în tot cursul acţiunii excitantului. *Aclimatizarea* priveşte

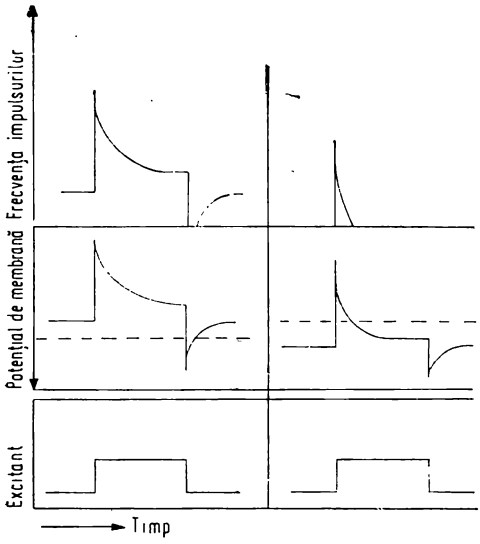


Fig. 50. Diferența între un neuron receptor tonic (cu activitate spontană) în stînga și unul fazic (cu adaptabilitate rapidă) în dreapta (după E. Florey).

modificarea sensibilității receptorului față de stimulii care acționează de repetate ori; ea poate avea valoare pozitivă sau negativă. *Oboseala* este condiționată de o epuizare energetică a receptorului.

Sensibilitatea receptorilor este foarte mare și ea se poate exprima prin energia minimă necesară stimulului care acționează timp îndelungat pentru a asigura excitarea și apariția influxului nervos senzorial. Ea se exprimă în wați. De asemenea se mai poate măsura prin determinarea cantității minime de energie necesară în timpul cel mai scurt pentru a excita receptorii și se exprimă în w/s.; în cazul ochiului omului este de $5{,}10^{-17}$ wați, iar pentru receptorii de presiune din piele este de numai $2{,}10^{-10}$ wați.

Sensibilitatea receptorilor este supusă permanent controlului unor centrii corticali și subcorticali, ceea ce asigură o modelare a ei, prin influxuri facilitatoare sau inhibitoare, în concordanță cu variațiile homeostazice interne sau cu solicitările mediului înconjurător.

Raporturi de inhibiție între receptori. În cîmpurile receptoare mai largi, receptorii învecinați sînt uniți prin interconexiuni laterale foarte dezvoltate, cu originea în același receptor sau chiar în unii centri nervoși. Pe această bază structurală, în unii receptori poate să apară inhibiția în timp ce în cei învecinați este excitație, mărindu-se astfel contrastul.

Așa este cazul retinei ochiului de *Limulus* și al mamiferelor unde se asigură accentuarea conturului imaginilor; în aparatul cohlear al urechii care asigură o mai bună discriminare tonală; la nivelul receptorilor cutanați, unde ameliorează mult discriminarea tactilă.

2.3.3.2. Căile aferentației specifice

Informația senzorială specifică este condusă pe căile proprii aferentației specifice, pînă în capătul central propriu fiecărui mecanism analizor, sub o formă comună întregului sistem senzitiv, aceea a influxurilor nervoase modulate în frecvență. La diferitele niveluri ale axului nervos central, o parte din informația senzorială este preluată și prelucrată de anumiți centri care prezidează astfel anumite etape ale integrării senzitivo-efectoare.

Căile sensibilității specifice — fasciculele ascendente — cu originea și traiectul lor, au fost cunoscute deja la studiile de anatomie; asupra lor se va reveni în contextul discutării problemelor de fiziologie a fiecărui analizor.

2.3.3.3. Centrii nervoși superiori de proiecție

La mamifere, în general și la cele superioare, în special la primate și om, capătul central al fiecărui analizor se află în scoarța cerebrală, în așa-numitele arii de proiecție specifică a sensibilității (fig. 51). În general, proiecția sensibilității exteroceptoare este localizată în neocortexul cerebral în afara celei olfactive, care se află în paleocortex (atît în arhipalium cît și în mezopalium). Dar și în talamusul optic, pe unde trec toate căile sensibilității, în afara celei olfactive, există o zonare a diferitelor sensibilități.

La vertebratele inferioare, chiar și la păsări, la care există numai o scoarță primitivă sau aceasta este slab dezvoltată, talamusul optic este segmentul nervos superior la nivelul căruia se face integrarea senzitivă.

La nevertebrate, în special la artropode (insecte și crustacei), ca și la moluștele cefalopode, ganglionii cerebroizi foarte puternic dezvoltați prelucrează întreaga informație senzorială și asigură astfel baza fiziologică a comportamentului acestora, uneori uimitor de complex. La insecte, *protocerebrum*ul prelucrează informația vizuală, *deutocerebrum*ul pe aceea furnizată de aparatul sensibil antenar, iar *tritocerebrum*ul este în legătură cu segmentul bucal și cu partea anterioară a intestinului.

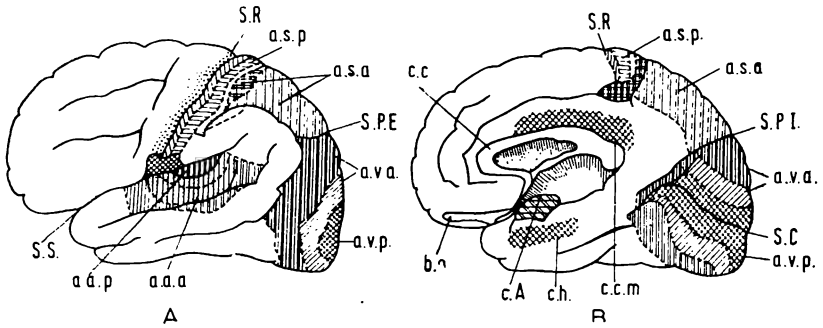


Fig. 51. Centrii corticali senzitivi:

A — fața externă a emisferelor; *B* — fața internă a emisferelor; *S.R.* — scizura lui Rolando; *S.S.* — scizura lui Sylvius; *S.P.E.* — scizura perpendiculară externă; *S.P.I.* — scizura perpendiculară internă; *S.C.* — scizura calcarină; *c.c.* — corpul calos; *a.s.p.* — aria sensibilității musculocutanate primară și de asociație (*a.s.a.*); *a.a.p.* — aria auditivă primară și asociativă ((*a.a.a.*); *a.v.p.* — aria vizuală primară și asociativă (*a.v.a.*); *b.o.* — bulb olfactiv; *c.A.* — cornul lui Amon; *c.h.* — circumvoluțiunea hipocampului; *c.c.m.* — circumvoluțiunea caloso-marginală.

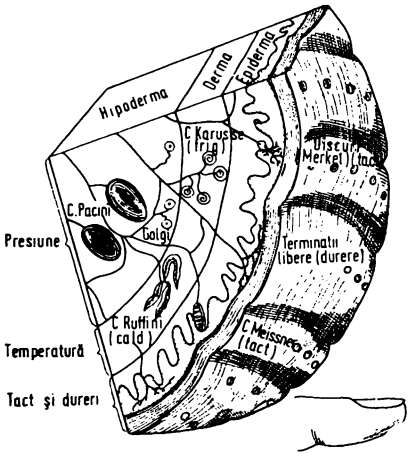


Fig. 52. Secţiune schematică a pielii degetelor cu situaţia diferitelor tipuri de exteroreceptori.

2.3.3.4. Sensibilitatea cutanată

Pe lîngă multiplele funcţiuni pe care le îndeplineşte (antiinfecţioasă, de termoreglare, de excreţie şi osmoreglare, respiratoare), tegumentul reprezintă şi o suprafaţă receptoare complexă, datorită prezenţei în structura lui a terminaţiilor nervoase libere printre celulele epidermei şi a numeroşilor corpusculi senzitivi din dermă (fig. 52).

Datorită prezenţei acestora, cînd se excită pielea cu excitanţi ce au o acţiune limitată — punctiformă — se observă că unele regiuni dau senzaţii tactile, altele senzaţii de frig sau de cald şi altele senzaţii dureroase. Există deci pe suprafaţa pielii omului puncte tactile, termice şi dureroase, sensibile fiecare la un excitant specific. Pielea este deci sediul receptorilor a trei sensibilităţi: a) *tactilă,* b) *termică,* c) *dureroasă.* Fiecărei sensibilităţi îi corespund elemente receptoare proprii, căi de conducere separate şi arii corticale de proiecţie distincte.

Sensibilitatea tactilă. Excitantul adecvat al analizorului tactil este deformarea tegumentului la contactul cu un factor din mediu.

Receptorul periferic al analizorului tactil este reprezentat de către: a) *discurile lui Merkel,* în epidermă, b) *corpusculii Meissner,* foarte numeroşi în pielea degetelor mîinii, în mucoasa vîrfului limbii şi a buzelor; sînt dispuşi mai ales în papilele dermice; c) *panicului nervos al foliculilor piloşi.* Mişcarea părului excită aceşti receptori, acţionînd ca nişte pîrghii. O suprafaţă rasă îşi pierde foarte mult din sensibilitatea ei tactilă. Perii lungi (mustăţile) inseraţi în buzele unora dintre animalele nocturne (pisică, rozătoare) au receptori de acest tip mult mai dezvoltaţi decît părul comun.

La păsări există plexuri nervoase dense în jurul rădăcinii penelor; la reptile şi batracieni sînt plăci supraetajate la nivelul pielii în regiunea urechilor sau pe limbă, care asigură o inervaţie senzitivă abundentă; acestea sînt mult mai sensibile decît restul tegumentului la acţiuni mecanice.

Segmentul conducător — intermediar — începe cu *fasciculele Goll* şi *Burdach* şi se continuă cu *banda Reil.*

Segmentul central, cortical, se află în emisfera cerebrală opusă, în circumvoluţia parietală ascendentă (sau postrolandică) (v. fig. 51 şi fig. 53).

Senzaţiile tactile specifice sînt foarte diferite între ele. Totuşi în complexul acesta distingem cîteva categorii: *senzaţii de tact* (de contact, de atingere), *senzaţii de presiune, senzaţii de gîdilare* şi *senzaţii de mîncărime.*

Oricare ar fi natura senzaţiilor tactile, ele se produc numai atunci cînd excitantul mecanic ce acţionează este capabil să producă o deformare a tegumentului şi prin acesta excitarea receptorilor: un fulg care este pus pe mînă nu provoacă senzaţia tactilă, pentru că greutatea lui nu e capabilă să producă deformarea tegumentului; la fel un ţînţar. Dacă însă fulgul este purtat peste perişorii pielii atunci el determină senzaţia tactilă specifică de gîdilat.

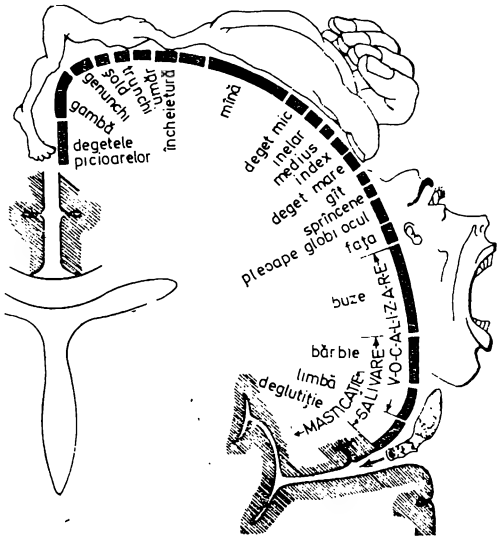


Fig. 53. Proiecţia corticală, în parietala ascendentă, a sensibilităţii tactile, la om.

Dacă contactul tegumentului cu factorul excitant se face pe o suprafaţă mare, senzaţia tactilă apare şi se localizează numai la marginea acestei suprafeţe: cînd introducem mîna într-un vas cilindric cu mercur, simţim apăsarea acestuia numai la suprafaţa dintre mercur şi aer, ca un inel în jurul braţului.

Sensibilitatea tactilă a diferitelor regiuni tegumentare este diferită şi se poate exprima în două feluri: prin pragul de sensibilitate, în g/mm² măsurat după metoda lui von Frey; prin distanţa minimă în mm pentru a percepe ca senzaţii distincte două contacte mecanice aplicate simultan cu ajutorul *esteziometrului Weber*; distanţa este cu atît mai mică, cu cît sensibilitatea este mai mare.

Regiunile corpului cele mai sensibile au şi un *prag diferenţiat de intensitate* mai mic; el este de 1:400 la 1:30 pentru buze şi frunte; pentru picior, gambă sau coapsă diferenţa trebuie să fie de 1:10 pentru a putea fi percepută.

Pentru ca o serie de excitaţii mecanice să determine un număr egal de senzaţii specifice, distincte una de cealaltă, trebuie să aibă o *frecvenţă maximă* medie de 500/s; pentru unele regiuni frecvenţa aceasta poate ajunge la 1000/s; peste această frecvenţă critică are loc fenomenul de fuziune — de suprapunere a senzaţiilor. Frecvenţa aceasta critică este cu mult mai scăzută în cazul excitaţiilor electrice; acum fuziunea senzaţiilor se poate obţine cu 130—150 şocuri de inducţie pe secundă.

Localizarea senzaţiilor tactile se face la suprafaţa tegumentului cu o precizie destul de mare (de 1 cm pentru antebraţ), în funcţie de sensibilitatea tactilă a regiunilor şi, mai ales, în funcţie de experienţă (cum este cazul orbilor).

Mecanoreceptori utrasensibili. O subliniere specială trebuie făcută pentru o categorie de mecanoreceptori ultrasensibili. Este vorba depre *corpusculii Pacini* din mezenterul, pancreasul şi perniţele picioa-

relor de pisică, de *corpusculii Grandry şi Herbst* din membrana interdigitală şi pielea ciocului păsărilor acvatice sau de pe limba ciocănitoarei şi *organele Eimer* din pielea botului de la cîrtiţă.

Corpusculii Pacini au o sensibilitate maximă către 400 c/s; la frecvenţe mai joase de 50 şi superioare la 600 c/s nu sînt sensibili. În condiţiile vieţii domestice, cu ajutorul acestor receptori pisica ce stă pe podea poate detecta vibraţiile provocate de mişcarea unui şoricel pe care nu-l aude şi nici nu-l vede.

Corpusculii Grandry şi Herbst ai păsărilor acvatice (raţa, gîsca etc.) asigură detectarea vibraţiilor transmise prin apă; barbotajul pe care-l face raţa sau gîsca în apa de la suprafaţă, prin deschiderea-închiderea frecventă a ciocului, reprezintă sursa unor trenuri de unde ce se propagă în masa apei, se reflectă de pe diferitele obiecte şi, revenite la animalul ce le-a produs, sînt recepţionate de acestea şi valorificate în comportamentul de căutare a hranei.

Corpusculii lui Herbst, cuprinşi în structura limbii ciocănitoarei, prin recepţionarea rezonanţei lemnului lovit cu ciocul, fac posibilă detectarea fantelor şi a nişelor din care apoi, tot cu limba, lungă şi subţire, pasărea scoate insectele ascunse aici.

Organele lui Eimer din pielea ce acoperă vîrful botului cîrtiţei asigură detectarea prezenţei rîmelor sau a unor insecte ce se deplasează în sol, la o oarecare distanţă; de asemenea, ele ar putea reprezenta calea de intrare a unor unde vibratoare reflectate de sol şi a căror sursă de producere ar fi reprezentată de înseşi mişcările de săpat pe care le face animalul; aceasta ar fi o informare teletactilă prealabilă asupra stării solului în care urmează să-şi sape galeria.

Cu siguranţă că toate aceste categorii de informaţii teletactile sînt integrate la nivelul centrilor nervoşi superiori cu alte informaţii senzoriale şi, pe baza lor, se elaborează activitatea comportamentală adecvată a animalelor.

Sensibilitatea termică. Excitantul adecvat este starea termică a factorilor din mediu ce vin în contact cu tegumentul.

Receptorul periferic este reprezentat de către:

a) *Corpusculii Krause* (fig. 52) care sînt excitaţi de scăderea temperaturii tegumentului în urma contactului cu un factor „rece" din mediu; b) *corpusculii Ruffini,* care sînt excitaţi de creşterea temperaturii pielii la contactul cu factorii „calzi" din mediu.

Distribuţia acestor receptori termici este foarte diferită: punctele de rece se pot stabili cu mult mai multă precizie decît cele de cald; ele sînt şi mai numeroase: 250000 puncte de frig faţă de 30000 puncte de cald, pe toată suprafaţa corpului. Ele nu lipsesc nici în organele interne.

Ei sînt sensibili la variaţiuni de temperatură de 0,001 la 0,004°C pe secundă. La şarpele cu clopoţei „organele termice" sînt sensibile la variaţii termice de 0,001°C (o mînă de om este percepută termic la 30 cm de cap).

Segmentul intermediar — conducător, este reprezentat de către fasciculul spino-talamic lateral.

Segmentul central — cortical, n-a putut fi încă localizat la nivelul emisferelor cerebrale, cu toate că existența lui a fost evidențiată din momentul în care s-au putut elabora reflexe condiționate termice.

Senzațiile termice: a) senzații de rece, b) senzații de cald.

Toți factorii care prin contactul lor determină răcirea tegumentului dau senzația de rece, iar cei care determină creșterea temperaturii tegumentului dau senzația de cald. Deci senzația de rece sau de cald depinde de starea termică a factorului excitant și de starea termică a tegumentului în momentul cînd acționează excitantul. Lucrul acesta îl putem dovedi prin următoarea experiență: introducem mîna stîngă în apă la temperatura de 15°C, iar mîna dreaptă în apă la 30°C; după 5 minute introducem ambele mîini în apă la 23°C; cu mîna stîngă acum simțim cald, iar cu mîna dreaptă simțim rece. Din aceleași motive, apa de izvor ni se pare vara rece, iar iarna călduță; sau în pivniță vara ni se pare răcoare iar iarna cald.

Sensibilitatea termică este foarte variabilă după diferitele regiuni ale corpului: în general, regiunile care în mod obișnuit sînt acoperite cu haine sînt mai sensibile, cum este cazul pentru: piept, mamelon, abdomen; fața anterioară a antebrațului este mai sensibilă decît fața posterioară; nasul este mai sensibil decît obrazul. Mucoasele sînt puțin sensibile la căldură: mucoasa bucală suportă temperatura băuturilor calde care produc senzații neplăcute sau chiar dureroase cînd sînt aplicate asupra pielii.

Conjunctiva și partea periferică a corneei, precum și mucoasa genitală au o sensibilitate numai la frig, nu și la cald; încălzirea acestor suprafețe produce o senzație care devine net dureroasă dacă este intensă.

Esofagul, stomacul și rectul sînt sensibile la temperaturi extreme; celelalte organe și țesuturi profunde nu au o sensibilitate termică.

Se poate determina sensibilitatea pentru rece și pentru cald în două moduri: 1) Se pune pe suprafața explorată un tub prin care circulă apă la diferite temperaturi. 2) O metodă mai exactă constă în a iradia o suprafață determinată cu raze calorice și a măsura energia radiantă necesară pentru a apărea senzația termică.

Sensibilitatea față de variațiile termice este modificată de starea circulației cutanate; apoi CO_2 face să crească receptivitatea față de căldură; metanolul face receptorii de cald hipoexcitabili și pe cei de frig hiperexcitabili; după aplicarea sa, este suficientă răcirea produsă prin mișcarea aerului pentru a provoca o senzație rece-intens.

O răcire sau a încălzire prea intensă produce, la început, o senzație termică, urmată brusc de o senzație dureroasă.

Pragul diferențial de intensitate este minim pentru temperaturi cuprinse între 27 și 32°C; cînd pielea este foarte rece sau foarte caldă, nu putem aprecia decît variații de temperatură de mai multe grade.

Pragul diferențial de suprafață este de aproximativ 3 cm^2 pe pielea frunții, pentru senzația de cald.

Senzațiile termice sînt *localizate* la nivelul receptorilor cu o aproximație destul de mare.

Adaptarea analizorului este foarte marcată; de asemenea, începem foarte repede să simţim frigul sau căldura dacă temperaturile nu sînt extreme. Fenomenele de contrast sînt importante, aşa cum arată experienţa zilnică cînd trecem dintr-o atmosferă rece în una caldă sau invers. Senzaţiile termice persistă un timp destul de lung: o monedă rece sau caldă pusă pe piele lasă o senzaţie care persistă cîteva momente.

Sensibilitatea dureroasă. Senzaţiile dureroase — senzaţii specifice — se formează cu ajutorul analizorului propriu al sensibilităţii dureroase. Dar şi orice „semnal" poate fi perceput sau nu ca „durere". Aceasta înseamnă că toţi receptorii pot să amită „mesaje" încărcate cu informaţia „durere", cu condiţia ca excitarea lor să întreacă un anumit „prag" de repetare sau de intensitate.

Receptorul periferic al sensibilităţii dureroase este reprezentat de către terminaţiile nervoase libere amielinice, răspîndite în piele şi în cornee (v. fig. 52).

În corionul pielii există un plexus nervos ale cărui ramuri formează un al doilea plexus, mai superficial, de fibre foarte subţiri amielinice şi mielinice. Din acest plexus superficial pornesc fibre care îşi pierd teaca de mielină (pentru cele mielinice) şi se ramifică liber sub şi între straturile profunde ale epidermei. Analiza regiunilor cutanate sensibile numai la durere a arătat că ele nu conţin alte structuri nervoase decît plexusurile de fibre şi terminaţiile libere intraepidermice. În regiunile lipsite de terminaţii nervoase libere se poate înfige un ac fără să provoace durere.

Calea de conducere este reprezentată de către fasciculele spino-talamice ventrale; în parte şi de către fasciculele Goll şi Burdach.

Segmentul central al analizorului se admite a fi localizat la nivelul talamusului optic, dar el are o zonă de proiecţie în scoarţa cerebrală, ceea ce face posibilă formarea de reflexe condiţionate la excitanţi condiţionaţi dureroşi. Manifestarea durerii şi fenomenele ce o însoţesc, modificarea tonusului vasomotor, a presiunii arteriale, a frecvenţei cardiace şi respiratoare, sudaţie, strigăte, mişcări, atestă că informaţiile ajung de fapt la un complex de centri: talamus, sistem limbic, substanţa reticulată a trunchiului cerebral, cortexul parietal şi cortexul frontal.

Mecanismul excitaţiei este dublu:

a) Receptorii pentru durere pot fi excitaţi direct de către diferiţi excitanţi (mecanici, chimici etc.). Tensiunea este una din excitaţiile cele mai frecvente: de exemplu, cînd se trage un fir de păr, durerea este datorită tracţiunii exercitate asupra fibrelor nervoase; durerea pulsatilă (zvîcniturile dureroase pe care le simţim la un furuncul, la o tăiere sau o rană) este datorită distensiunii nervilor produsă la fiecare sistolă de către unda sanguină.

b) Terminaţiile nervoase receptoare mai pot fi excitate şi de către un factor chimic, eliberat de celulele traumatizate. În acest fenomen au fost implicate kininele plasmatice: monopeptidul bradikinină şi decapeptidul kalidină.

Sensibilitatea dureroasă este maximă la nivelul tegumentului, dar aceasta nu reprezintă singura suprafaţă sensibilă de durere, pentru că multe alte ţesuturi o manifestă.

Durerea poate să fie provocată de un număr foarte variat de factori: mecanici, termici, electrici, chimici etc., fără a putea diferenţia în complexul acestora unul sau mai mulţi excitanţi adecvaţi. Toţi devin excitanţi dureroşi din momentul în care intensitatea lor este suficientă pentru ca să determine excitarea receptorilor de durere.

Pragul sensibilităţii dureroase se poate exprima în funcţie de factorul excitant, prin energia acestuia capabilă să determine senzaţia specifică de durere: forţa unei pişcături, concentraţia unei substanţe caustice, energia unei surse de căldură etc.

Pragul sensibilităţii dureroase, în aceleaşi condiţii, este foarte constant la acelaşi individ. Indivizii tineri sînt mai sensibili decît cei bătrîni; femeile sînt mai sensibile decît bărbaţii, dar suportă mai uşor durerea.

Factorii psihici au o foarte mare influenţă asupra sensibilităţii dureroase: sub acţiunea acestora (sugestie, autosugestie, hipnoză) pragul sensibilităţii poate creşte aşa de mult încît poate deveni complet nedureroasă o acţiune care distruge chiar ţesuturile. De asemenea, factorii psihici pot mări sensibilitatea dureroasă.

Durata senzaţiilor dureroase este foarte variabilă, în primul rînd în funcţie de cauza care a determinat apariţia lor, aşa cum se vede în figura 54.

După calitatea lor, *senzaţiile de durere* pot fi grupate în: *superficiale* şi *profunde*.

Durerea superficială se simte în urma excitării tegumentului şi mucoaselor bucală şi anală; se resimte ca un fel de înţepătură dacă este de scurtă durată şi ca o arsură dacă este prelungită. Ea provoacă reacţii de apărare şi o stare de hiperactivitate musculară. Tot acum, în sfera vegetativă apar semnele unei excitaţii simpatice şi anume: creşterea pulsului şi a presiunii sîngelui, mărirea pupilei ş.a.

Durerea profundă ia naştere în ţesuturile profunde, atît somatice (muşchi, periost, articulaţii), cît şi viscerale. Ea este mai difuză decît durerea superficială: în general, nu este însoţită de reacţii de apărare şi de contracţii musculare localizate ori de reacţii viscerale colinergice şi parasimpatice: bradicardie, hipotensiune, secreţie de sudoare, ameţeli, vărsături.

Conjunctiva şi corneea, mucoasele nazală şi genitală, au o sensibilitate dureroasă de tip profund, chiar o hipersensibilitate.

Localizarea durerii superficiale dată de tegument şi de mucoasele bucală şi

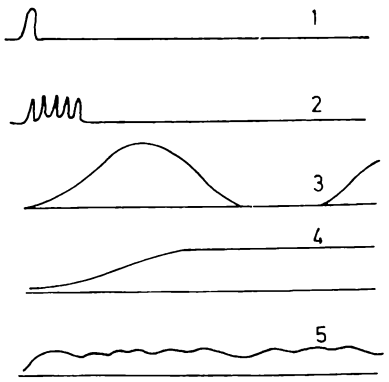


Fig. 54. Relaţia dintre durata senzaţiei şi natura excitaţiei:
1 — pişcătură; *2* — dureri repetate, acute; *3* — colice intestinale; *4* — angină pectorală; *5* — durere continuă.

anală se poate face cu destul de mare precizie. Pe mînă eroarea comisă este mai mică de 1 cm; pe mucoasele care au sensibilitate dureroasă de tip profund, localizarea este mai puţin precisă.

Ţesutul celular subcutanat, aponevrozele superficiale, tendoanele, periostul şi articulaţiile situate aproape de suprafaţă, prezintă o localizare aproape tot aşa de precisă ca şi a regiunilor tegumentare corespunzătoare.

Sensibilitatea dureroasă profundă se localizează cu mare aproximaţie.

2.3.3.5. Sensibilitatea profundă

Schimbările în compoziţia mediului intern şi în starea funcţională a organelor interne reprezintă un complex de excitaţii care sînt recepţionate de numeroasele cîmpuri receptoare: preso- şi chemoreceptorii vaselor de sînge, receptorii organelor viscerale (visceroreceptorii), receptorii musculari, scheletici (proprioreceptorii).

Sensibilitatea motoare. *Receptorul periferic* al analizorului motor este reprezentat de către fusurile neuromusculare, neurotendinoase Golgi şi de către receptorii aponevrozelor şi ai suprafeţelor articulare sau cum se mai numeşte: *aparatul receptor musculo-articular.* Aceştia se proiectează în scoarţa emisferelor cerebrale în zona de proiecţie a sensibilităţii musculare — în lobul parietal — care este deci *segmentul central* al analizorului motor; *calea conducătoare* este reprezentată de către fasciculele ascendente spino-cerebeloase şi ale lui Goll şi Burdach, primele reprezentînd calea sensibilităţii proprioceptoare inconştientă, iar ultimele calea sensibilităţii proprioceptoare conştientă.

Excitantul specific este schimbarea tonusului interior al muşchilor şi tendoanelor din timpul contracţiei şi relaxării acestora, cu ocazia mişcării membrelor, trunchiului şi capului. Aceste excitaţii dau posibilitatea centrilor nervoşi motori şi scoarţei cerebrale să regleze menţinerea poziţiei normale a corpului în spaţiu şi executarea diferitelor mişcări complexe şi fine. Aceste excitaţii întreţin şi tonusul muscular general. Dar trebuie să precizăm că funcţiunea analizorului motor este extrem de complexă şi precisă datorită şi participării analizorilor tactili, vizual şi vestibular.

Senzaţiile musculare (kinestezice) joacă un rol foarte important în perceperea distanţelor, mărimii obiectelor şi mişcării lor şi în realizarea actului vorbirii.

Activitatea aparatului muscular al ochiului, care reprezintă una din zonele periferice ale analizorului motor, este indispensabilă pentru perceperea mărimii obiectelor şi a mişcării lor: în cursul privirii obiectelor fixe sau a celor ce se mişcă, globii oculari îşi schimbă poziţia prin contracţia muşchilor; acum proprioceptorii acestor muşchi sînt excitaţi şi excitaţiile ajunse în segmentul cortical sînt asociate cu acelea ale analizorului vizual (date de mărimea imaginii pe retină sau de mişcarea acestora în urma mişcării obiectului privit) şi cu cele tactile şi dau senzaţia complexă despre mărimea sau mişcarea obiectelor privite.

În cursul învăţării vorbirii la om, în cursul contracţiei şi relaxării muşchilor aparatului fonator, proprioceptorii acestora sînt excitaţi, excitaţiile sînt asociate la nivelul scoarţei cu cele auditive şi vizuale şi fac posibilă învăţarea şi rostirea cuvintelor.

Sensibilitatea viscerală. Dintre diferitele forme ale sensibilităţii viscerale amintim: sensibilitatea cardio-vasculară (dată de zonele reflexogene: cardio-aortică şi sino-carotidiene sau de fibrele senzitive ale plexului nervos cardiac), sensibilitatea pulmonară şi pleurală sau aceea a tractului gastrointestinal, care toate asigură realizarea reacţiilor de integrare corticală a acestor regiuni.

2.3.3.6. Sensibilitatea gustativă

Senzaţiile gustative apar la om şi la animale, în general, în urma contactului chimic nemijlocit al substanţelor alimentare cu receptorii gustativi din cavitatea bucală. De obicei, la om, senzaţiile acestea nu sînt pur gustative, ci sînt senzaţii complexe prin mijlocirea cărora luăm cunoştinţă nu numai de gustul alimentelor, ci şi de consistenţa, mărimea şi temperatura lor. Aceasta pentru că în cavitatea bucală se află, pe lîngă receptorii gustativi, şi receptori tactili şi termici.

Receptorul periferic este reprezentat de către mugurii gustativi (fig. 55) răspîndiţi atît în mucoasa care căptuşeşte cavitatea bucală şi în parte cea faringiană, cît şi pe limbă. În afară de papilele caliciforme şi fungiforme, mugurii gustativi se mai află în mucoasa din regiunea vălului palatin, în urma foselor nazale şi pe epiglotă.

Apar la om, în cursul celei de a treia luni de viaţă intrauterină; la adult numărul lor scade cu vîrsta, dispărînd mai întîi înspre baza limbii şi apoi înspre vîrf. Din această cauză şi sensibilitatea gustativă scade şi ea peste o anumită vîrstă.

Segmentul intermediar — conducător — al excitaţiilor gustative este format din nervii gustativi: 1) *lingualul,* ramură a facialului, pentru partea anterioară a limbii, 2) *glosofaringianul,* pentru partea mijlocie şi posterioară a limbii, 3) *pneumogastricul* (ramura laringiană), pentru rădăcina limbii şi pentru epiglotă.

Dintre cei trei nervi gustativi amintiţi mai sus, cel care joacă rolul principal este glosofaringianul; după secţionarea lui are loc o degenerare a mugurilor gustativi, lucru care nu se petrece după secţionarea lingualului sau a pneumogastricului.

Segmentul central al analizorului gustativ se află localizat în scoarţă la baza circumvoluţiei postrolandice, în parte şi la baza circumvoluţiei prerolandice, acolo

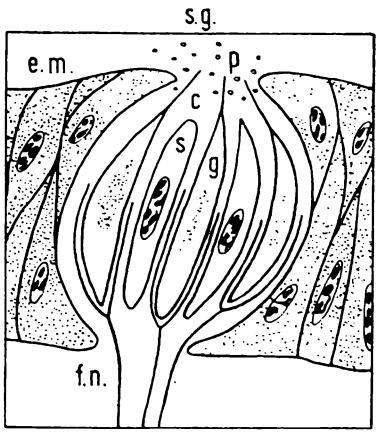


Fig. 55. Schema mult simplificată a unui mugure gustativ:

e.m. — epiteliul mucoasei; *g* — celule gustative; *s* — celule de susţinere; *c* — cilii celulelor gustative; *p* — porul mugurelui gustativ; *s.g.* — substanţa solvată; *f.n.* — fibre nervoase senzitive ce fac sinapsă cu celulele gustative.

unde se proiectează și sensibilitatea limbii și motricitatea ei (v. fig. 51). Localizarea gustativă în această zonă corticală se sprijină pe multe dovezi, dintre care amintim: a) nucleii talamusului, a căror leziune produce alterații ale sensibilității gustative, au fibre de proiecție care se termină în scoarța parietală, în aceeași regiune în care se proiectează și sensibilitatea feței; b) la indivizii care prezentau răniri ale lobului parietal și ale regiunilor învecinate s-au observat simultan: tulburări ale auzului, o hipoestezie a feței, tulburări ale actului de masticație și tulburări gustative în jumătatea opusă a limbii; c) excitarea electrică a zonei corticale indicată mai sus, produce halucinații gustative. Zona senzorială gustativă este localizată în scoarță în apropierea zonei motoare a masticației și a deglutiției.

Sensibilitatea gustativă. Pentru ca o substanță să excite receptorul gustativ trebuie să fie ori în soluție de o anumită concentrație, ori să se solve în salivă în cantitate suficientă. Sub formă solvată ea poate veni în contact direct cu prelungirile filiforme ale celulelor gustative unde se află receptorii specifici, capabili să „recunoască" și să adsoarbă selectiv la suprafața lor moleculele chimice purtătoare de mesaje informaționale gustative (fig. 55) și să provoace astfel excitarea acestora. Potențialul receptor care ia naștere determină prin mecanismul transmisiei sinaptice apariția potențialului generator și apoi a potențialului de acțiune propagat — influxul nervos — în neuronul senzitiv al receptorului. Astfel, mesajul informațional chimic al factorilor excitanți este tradus și codificat sub forma influxului nervos gustativ care este condus și prelucrat în segmentul cortical, unde se formează senzațiile specifice, gustative. Substanțele alimentare îndeplinesc toate aceste condiții și una din caracteristicile lor principale este tocmai gustul. Substanțele insolubile sînt fără gust — insipide. De asemenea, tot ca o condiție necesară producerii excitației este concentrația minimă a substanței în soluție și un timp minim de acțiune.

Senzațiile gustative, provocate de diferitele substanțe, se pot grupa în patru categorii, care reprezintă în același timp și cele patru gusturi fundamentale: a) sărat, b) acru, c) dulce, d) amar.

a) Gustul sărat este dat de sărurile halogenilor (anionii Cl^-, I^-, Br^-) cu unii cationi (Na^+, Li^+, K^+, Rb^+).

b) Gustul acru este dat de toate substanțele acide (acizi și săruri acide) și se datorește acțiunilor ionilor de hidrogen (H^+).

c) Gustul dulce este produs, în general, de către alcooli di- și poliatomici și derivații lor cetonici și aldehidici și în special de către hexoze și polimerii lor (zaharurile), dar și alte substanțe cu structură chimică complet diferită de acestea au gust dulce. Așa sînt: cloroformul, zaharina, acetatul de plumb.

d) Gustul amar este dat mai ales de către alcaloizi (morfină, chinină, nicotină, cocaină), dar mai poate fi provocat de glucosizi (elaterină, emulsină etc.), de cationi cu greutate moleculară mare (Mg și Ca), de acidul picric și eterul etilic.

Un mugure gustativ se pare că este excitat exclusiv de către substanțele dintr-un singur grup; el dă deci întotdeauna o singură senza-

ție gustativă. Dar pe aceeași papilă lingvală se pot găsi muguri gustativi ce corespund la două sau chiar trei gusturi.

De asemenea, se constată că mugurii gustativi care corespund diferitelor gusturi au o repartiție zonală pe suprafața limbii, constituind ceea ce se cunoaște sub denumirea de *„ariile gustative"* ale limbii (fig. 56). Ele se pot determina cu ușurință după tehnicile de lucrări practice.

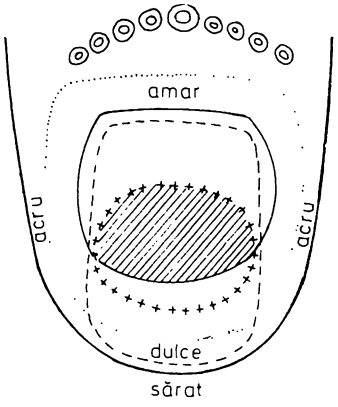


Fig. 56. Ariile gustative la suprafața limbii. Perimetrul haşurat este insensibil.

În afară de substanțele chimice — pe care le putem considera ca excitanți adecvați — senzațiile gustative mai pot apărea și atunci cînd se face excitarea electrică a limbii; cînd anodul este aplicat pe limbă, iar catodul este aplicat pe o altă regiune a corpului, se obține senzația de acru; cînd catodul este pe limbă, iar anodul pe o regiune indiferentă, se obține un gust alcalin (leșios).

În cazul sensibilității gustative, *fenomenele de contrast* sînt destul de accentuate: apa distilată este insipidă, dar provoacă un gust dulceag cînd este introdusă în gură imediat după o soluție tare acră. Zahărul și zaharina ridică pragul pentru acru și-l coboară pe cel pentru amar. În prezența zahărului sensibilitatea pentru sărat crește.

Sensibilitatea gustativă este diferită de la un individ la altul; în general, la bărbați este mai mică decît la femei; la bătrîni, mult mai redusă decît la adulți. Unele persoane nu pot simți nici un gust (ageuzie); unele nu percep un anumit gust fundamental; unii simt gustul dulce al unei soluții de zaharoză 0,41%, pe cînd alții nu simt nici concentrația de 10%. În schimb unii oameni au o sensibilitate foarte mare pentru unele gusturi: așa sînt gustătorii de vin.

Sensibilitatea gustativă la alte grupe de animale. În afara omului și a mamiferelor, care în general au o sensibilitate gustativă mare și la celelalte grupe de vertebrate terestre se pot observa reacții specifice asemănătoare acelora de la mamifere, atunci cînd substanțele sapide pătrund în cavitatea lor bucală. Cu alte cuvinte și celelalte grupe de vertebrate terestre au capacitatea de a recepționa „gustul" substanțelor. Aceasta datorită faptului că și la unele dintre ele se întîlnesc muguri gustativi.

La batracieni s-au descris pe limbă formațiuni papilare care au muguri gustativi.

La reptile, pe limba bifurcată a șerpilor, s-au găsit formațiuni asemănătoare cu papilele caliciforme, cărora li se atribuie un rol gustativ; în general însă, la reptile sensibilitatea gustativă este foarte slabă și aceasta trebuie pusă în legătură cu faptul că în majoritate ele înghit prada întreagă.

La păsări, de asemenea numai cele care sfîșie hrana, cele carnivore, au formațiuni gustative; cele granivore nu au astfel de forma-

ţiuni şi ca urmare la ele nu putem vorbi despre o sensibilitate gustativă.

Dintre nevertebratele terestre, în special la insecte s-au putut observa reacţii reflexe tipice care evidenţiază faptul că şi acestea au capacitatea de a recepţiona gustul substanţelor alimentare. Iată cîteva date foarte clare:

a) Cînd în mierea de albine se amestecă chinină, morfină, alaun (substanţe cu un gust amar şi fără miros), albinele vin la vasul cu miere, o gustă dar nu o mănîncă. S-a crezut că la baza antenelor ar exista nişte perişori senzitivi-gustativi, dar şi după secţionarea antenelor albinele numai au gustat şi n-au mîncat din mierea cu chinină sau alte substanţe amare, ceea ce arată că *elementele receptoare gustative* nu sînt localizate pe antene ci la nivelul armăturii lor bucale.

b) Multe insecte, în afara albinelor, sînt avide de dulciuri; aşa, muştele şi în special furnicile sug lichidele dulci din unele plante sau din puricii unor plante.

c) *Fluturii* au o sensibilitate gustativă foarte marcantă, care se localizează la nivelul segmentului tarsian al *picioarelor* lor. Dacă se introduce tarsul într-o soluţie de zahăr, se observă întotdeauna actul reflex de extensie al trompei, organul cu ajutorul căruia în mod normal fluturii iau nectarul bogat în zahăr, secretat de către nectariile (nectarinele) florilor. La unii fluturi extensia trompei se observă şi la contactul tarsului cu o soluţie de zahăr N/10—N/100; după o perioadă de inaniţie, extensia este posibilă şi pentru o soluţie N/12800, adică de 10 ori mai diluată decît soluţia prag pentru limba omului; la anumite specii, chiar şi o soluţie N/120400 determină reflexul de extensie al trompei. Dar la toţi aceşti fluturi se poate inhiba extensia trompei, dacă la soluţia de zahăr se adaugă urme de chinină 1/32000.

Rolul fiziologic al sensibilităţii gustative este însemnat mai ales pentru realizarea actelor digestive. În primul rînd, joacă un rol regulator în ingestia alimentelor. Experienţa individuală dă posibilitatea să se recunoască substanţele nutritive de cele nealimentare sau chiar nocive. Şi la mamifere putem vorbi de o astfel de experienţă învăţată în cursul vieţii; vitele nu mănîncă anumite plante amare (pelinul, laptele cîinelui etc.), pe care „le cunosc" după miros sau după culoare, formă etc.; şobolanii preferă apei distilate soluţii de zahăr, de electroliţi, dacă ele nu sînt prea concentrate (8% de zaharoză şi 10% de maltoză); ei refuză soluţiile fără valoare nutritivă sau toxice ca acelea de sublimat ($HgCl_2$) sau oxid arsenios. Cînd au de ales între alcool şi apă, ei aleg pe primul numai în concentraţie de 1—6%.

În al doilea rînd, excitarea receptorilor gustativi declanşează mecanismele reflexe necondiţionate de secreţie a sucurilor digestive şi motricitate gastrointestinală.

2.3.3.7. Sensibilitatea olfactivă

Simţul olfactiv sau simţul mirosului se mai numeşte şi simţul chimic la distanţă, pentru că el nu este valorificat direct prin contactul cu substanţele chimice mirositoare, ci la distanţă, prin intermediul parti-

culelor mici sau mari (vapori sau suspensii) pe care ele le emit în aerul respirator. Din această cauză el joacă un rol foarte important în viaţa omului şi a animalelor, dînd acestora posibilitatea să intre de la distanţă în relaţii strînse şi complexe cu mediul lor de viaţă.

Receptorul periferic este reprezentat de către mucoasa olfactivă, o parte a mucoasei ce căptuşeşte cavităţile nazale. Zona olfactivă a mucoasei nazale este destul de restrînsă, măsurînd la om aproximativ 250 mm² şi nu acoperă decît cornetul superior şi regiunea corespunzătoare a septului nazal.

Cornetul mijlociu conţine în structura sa muşchi inervaţi de către nervi simpatici. Sub acţiunea acestor nervi cornetul se poate contracta, determinînd prin aceasta îngustarea spaţiului în care aerul ajunge la foseta olfactivă (la meatul superior); aceasta face ca aerul încărcat cu particule mirositoare să pătrundă cu viteză mai mare şi să excite celulele olfactive (fig. 57). Din practica noastră a oamenilor şi din observaţiile asupra animalelor se ştie că adulmecatul măreşte capacitatea de a simţi şi de a recunoaşte mirosurile care uneori sînt foarte slabe.

Examenul histologic al mucoasei olfactive arată că în structura acesteia distingem trei categorii de celule (fig. 58).

Celulele olfactive — neuroni — au o prelungire distală — un dendrit gros — care străbate printre celulele de susţinere şi se termină cu un smoc de 5—8 ramificaţii (fig. 59). Prelungirea centrală — axonul acestuia — străbate mucoasa şi lama ciuruită a etmoidului, pătrunzînd în bulbul olfactiv unde face sinapsă cu dendritele celulelor mitrale la nivelul *glomerulului olfactiv*.

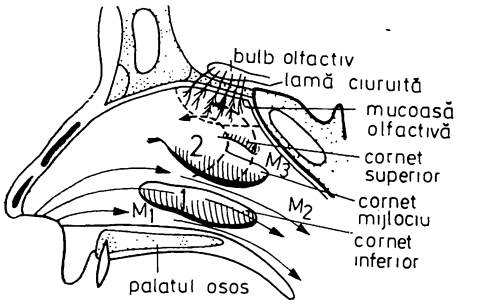


Fig. 57. Ajungerea aerului inspirat în contact cu mucoasa olfactivă:

M_1-M_3 — cele trei meaturi; *1* — cornet inferior; *2* — c.mijlociu

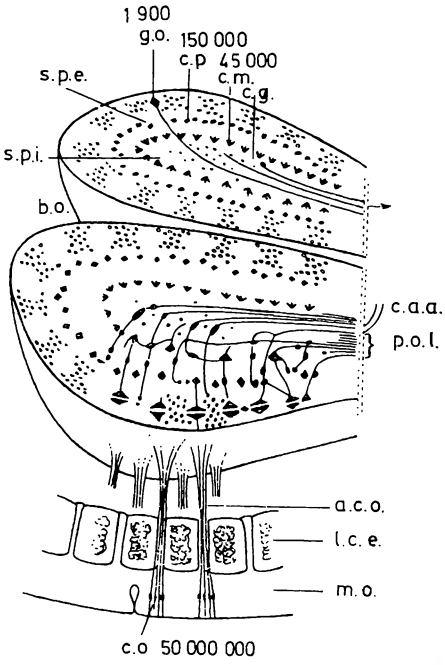


Fig. 58. Schema structurii receptorului olfactiv la iepure:

b.o. — bulbi olfactivi; *c.o.* — celule olfactive; *m.o.* — mucoasa olfactivă; *l.c.e.* — lama ciuruită a etmoidului; *a.c.o.* — axonii celulelor olfactive *g.o.* — glomeruli olfactivi; *c.m.* — celule mitrale; *c.p.* — celule polimorfe; *s.p.e.* — strat polimorf extern; *s.p.i.* — strat polimorf intern; *t.ol.* — tractul olfactiv; *c.g.* — celule gliale; *c.a.a.* — fibre ce asigură interconexiunile bulbilor olfactivi.

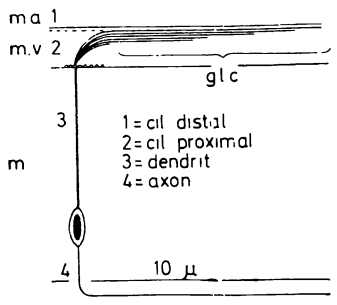


Fig. 59. Un neuron olfactiv de iepure:

m — epiteliul mucoasei; *m.a.—m.v.* — stratul de mucus în care se află cilii olfactivi; *g.l.c.* — zona receptoare a cililor olfactivi

Segmentul intermediar are un aspect structural cu totul particular; primul neuron conducător este chiar celula receptoare, al cărei axon reprezintă originea nervului olfactiv; al doilea neuron este reprezentat de către celulele mitrale din bulbul olfactiv al căror axon formează tractul olfactiv — *bandeletele olfactive* — care conduc la nucleii creierului olfactiv.

Segmentul cortical al analizorului este localizat în paleocortexul emisferelor cerebrale, ariile piriforme, uncus, girusul hipocampului şi girusul cingulat. (v. fig. 51).

Cum funcţionează analizorul olfactiv. Pentru ca aparatul olfactiv să fie excitat trebuie ca aerul încărcat cu particule în suspensie din substanţa mirositoare să vină în contact cu mucoasa olfactivă.

Particulele mirositoare — *odorivectori* — difuzează destul de greu în aer, dar în momentul în care primele dintre ele excită mucoasa olfactivă, se determină în mod reflex o inspiraţie bruscă şi scurtă (sau mai multe astfel de mişcări), adesea însoţite de o mişcare de extensie a capului prin care se asigură pătrunderea aerului în foseta olfactivă. Direcţionarea curentului de aer odorant înspre mucoasa olfactivă este asigurată şi prin mişcări adecvate ale narinelor.

Înregistrarea electro-olfactogramelor a dat posibilitatea să se precizeze unele aspecte ale *mecanismului excitării receptorului olfactiv.* Moleculele substanţelor mirositoare solvate în mucusul ce acoperă epiteliul olfactiv sînt „recunoscute" şi adsorbite selectiv la suprafaţa ramificaţiilor dendritice olfactive, de către unii receptori specifici localizaţi în membrana acestora, după tipul reacţiilor „substrat-enzimă" sau „drog-receptor". Ca urmare, apare un potenţial generator şi apoi potenţialul de acţiune propagat — influxul nervos olfactiv — care codifică astfel, atît calitativ cît şi cantitativ, mesajul informaţional al odorivectorilor. Repartizarea receptorilor specifici în cuprinsul neuronilor olfactivi şi proiecţia lor în bulbul olfactiv este zonată topografic, ceea ce asigură un anumit grad de analiză olfactivă chiar de la nivelul periferic al analizorului.

Agenţii mecanici sau schimbările de temperatură nu excită celulele olfactive; curentul faradic produce o senzaţie de durere, el acţionînd în acest caz asupra unor fibre nervoase amielinice, care vin pe traiectul trigemenului şi se termină la nivelul epiteliului olfactiv; curentul galvanic produce un miros.

Substanţele mirositoare sînt de origine foarte diferită: vegetală (flori, fructe, tulpini, rădăcini, frunze, scoarţă etc.), animală (mosc, secreţii vaginale, fecale, sudoare etc.), minerală (iod, clor), chimică — industrială (benzină, vanilină, geraniol, parfumuri etc.). Ca structură chimică, acestea sînt foarte variate.

Senzaţiile olfactive — mirosurile — sînt distincte unele de altele şi nu întotdeauna putem stabili o legătură între natura lor şi structura chimică a substanţelor; de multe ori substanţe foarte apropiate din punct de vedere chimic provoacă senzaţii cu totul diferite şi, din contră, substanţe diferite din punct de vedere chimic dau senzaţii apropiate sau chiar asemănătoare.

S-au făcut mai multe tipuri de clasificări ale senzaţiilor olfactive (ale mirosurilor) dintre care amintim pe cea a lui Zwaardemacker şi cea a lui Henning.

Zwaardemacker împarte mirosurile în două grupe mari: mirosuri pure — olfactive şi mirosuri mixte.

Cele dintîi apar în urma excitării numai a celulelor olfactive, celelalte apar în urma excitării celulelor olfactive şi a terminaţiilor nervului trigemen din mucoasa olfactivă: acestea sînt mirosurile înţepătoare (de oţet, de acid clorhidric, de amoniac) şi cele usturătoare — de ceapă, de usturoi, de ridichi etc.

Clasificarea făcută de Henning poate fi prezentată schematic ca în figura 60.

Una şi aceeaşi substanţă poate da senzaţii de miros diferite după concentraţia ei; aşa, de exemplu alcoolul amilic în diluţie de 1/10 000 000 dă un miros de benzină, iar în diluţie de 1/20000 dă un miros de camfor; ionona în diluţie mare dă miros de violete, iar în soluţii concentrate dă un miros de lemn de cedru; scatolul în diluţie mare dă un miros de flori, iar concentrat dă un miros de fecale.

În conformitate cu această clasificare ar exista celule olfactive sensibile numai la unul din mirosurile fundamentale (cele de la colţurile prismei; v. fig. 60): unele la mirosul de flori, altele la cel de fructe, altele la cel de condimente, tot aşa pentru răşine, pentru putrefacţie, pentru ars; cînd o substanţă mirositoare excită numai o categorie de astfel de celule olfactive, ea provoacă apariţia senzaţiei olfactive fundamentale corespunzătoare (iasomie sau răşină de brad etc.); cînd excită puternic celulele olfactive specializate în recepţionarea mirosurilor de flori şi mai slab pe cele sensibile la mirosul de condimente, dă o senzaţie olfactivă intermediară, ce se găseşte clasată pe muchia prismei între mirosul de flori şi cel de condimente. După această teorie mecanismul intim al excitării celulelor olfactive ar fi asemănător aceluia al excitării celulelor gustative sau a celor vizuale — un mecanism biochimic complex.

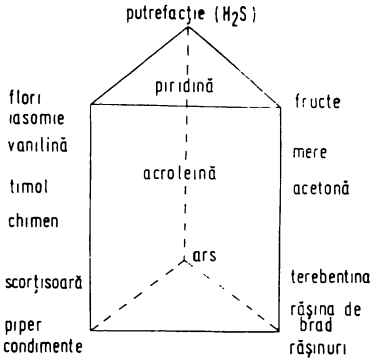


Fig. 60. Clasificarea mirosurilor după Henning.

Pragul de excitaţie se poate stabili în două moduri:

a) Se determină cea mai mică cantitate dintr-o substanţă odorantă care solvată în 1 dm^3 de aer poate fi net percepută atunci cînd aerul acesta este inspirat (mirosit).

b) Un al doilea mod de a stabili sensibilitatea olfactivă este *odorimetria,* cu ajutorul *olfactometrului Zwaardemacker.*

Sensibilitatea olfactivă este foarte variabilă de la un individ la altul şi chiar la acelaşi individ de la un moment la altul; înaintea meselor, în general, mirosul este mai „ascuţit" decît după masă. Capacitatea odorantă se dezvoltă printr-un exerciţiu sistematic, putînd atinge un nivel foarte ridicat, cum este cazul „mirositorilor de parfumuri". În funcţie de sex, se admite că sensibilitatea olfactivă este mai mare la bărbaţi decît la femei (la acestea, în cursul sarcinii sensibilitatea creşte); la copii, mirosul devine din ce în ce mai fin, pe cînd la bătrîni diminuează.

Diferitele specii de mamifere au sensibilitatea olfactivă foarte diferită: unele — cum sînt animalele de pradă sau căprioara — au un simţ al mirosului extrem de dezvoltat. Este suficient să amintim cum cîinele recunoaşte urma stăpînului lui sau a vînatului după miros. Toate animalele care prezintă o sensibilitate olfactivă extrem de ridicată au fost numite şi *macrosmatice*. În opoziţie cu acestea sînt *microsmaticele*; în această grupă s-ar putea cuprinde şi omul. Mamiferele acvatice sînt *anosmatice* — lipsite de miros.

Macrosmia şi *microsmia* se reflectă şi în structura analizorului olfactiv: aria receptoare la om este foarte restrînsă — cam de 250—400 mm², iar la căprioară ea este de vrea 30—40 de ori mai mare; de asemenea există deosebiri şi în ceea ce priveşte raportul dintre celulele olfactive şi celulele mitrale.

Cîteva caracteristici ale senzaţiilor olfactive. Timpul de reactie necesar apariţiei senzaţiilor olfactive este cu mult mai lung decît pentru ceilalţi analizori. Iată valorile stabilite de autori:

pentru senzaţiile auditive	timp de reacţie	= 0,12—0,15 s
pentru senzaţiile tactile	timp de reacţie	= 0,12—0,15 s
pentru senzaţiile termice de frig	timp de reacţie	= 0,15—0,17 s
pentru senzaţiile termice de cald	timp de reacţie	= 0,18—0,18 s
pentru senzaţiile luminoase	timp de reacţie	= 0,20 s
pentru senzaţiile gustative	timp de reacţie	= 0,40—0,20 s
pentru senzaţiile olfactive	timp de reacţie	= 0,50 s
pentru senzaţiile dureroase	timp de reacţie	= 0,90 s

Cu toate că timpul acesta este destul de mare şi analiza olfactivă este foarte fină, mirosul este foarte ascuţit dacă ne gîndim că 1/23 000 000 de mg de sulfhidrat de etil într-un cm³ de aer poate excita analizorul olfactiv.

Analizorul olfactiv *se oboseşte* foarte repede sub acţiunea uneia şi aceleiaşi substanţe odorante (2 minute pentru vanilie, 5 minute pentru camfor), dar este păstrată sensibilitatea pentru celelalte mirosuri. Oboseala dispare după un timp mai scurt sau mai lung, în funcţie de natura substanţei mirosite.

Rolul fiziologic al mirosului. Mirosul joacă un rol fundamental în căutarea hranei la numeroase specii de animale nu numai adulte ci şi tinere; puii mamiferelor găsesc mamelele după mirosul de lapte; un căţel orb găseşte mamelele, dar unul mai mare cu ochii deschişi, însă cu nasul distrus, moare de foame lîngă mamelele mamei. Puii de pisică în primele 5 zile — cînd ochii încă nu sînt deschişi — găsesc ma-

melele tot cu ajutorul mirosului. Pisica, cîinele etc. îşi găsesc hrana după miros.

La om, simţul mirosului nu joacă un rol atît de important în căutarea hranei, dar are un rol digestiv extrem de important — ca şi la mamifere, dealtfel; mirosul alimentelor declanşează secreţiile de sucuri digestive salivar, gastric, pancreatic etc., precum şi motricitatea tractului gastrointestinal. Mirosul ajută şi la controlul alimentelor şi al aerului respirat.

De asemenea mirosul joacă un rol important în declanşarea reflexelor sexuale şi la multe specii, în declanşarea unor reacţii reflexe de apărare.

Sensibilitatea olfactivă la alte grupe de animale. Şi la celelalte grupe de vertebrate, în afara mamiferelor, s-au înregistrat reacţii, comportamente specifice, care să evidenţieze capacitatea lor de a recepţiona mirosul substanţelor.

La batracieni mucoasa care căptuşeşte cavităţile nazale are şi o funcţie olfactivă; ea poate fi excitată de substanţele mirositoare ce difuzează în aer sau sînt solvate în apă; astfel, tritonul pus într-un acvariu în care se picură suc de carne, se îndreaptă destul de repede înspre locul cu suc; dacă este scos din apă şi se picură acelaşi suc pe teren, tritonul se îndreaptă imediat spre picătura de suc; se crede de asemenea că găsirea sexelor s-ar face tot după miros.

La reptile, în general, simţul olfactiv este foarte dezvoltat; şerpii găsesc cuiburile cu ouă ale păsărilor după miros.

La păsări sensibilitatea olfactivă este foarte slabă.

Dintre *nevertebratele terestre, la insecte* simţul mirosului este bine dezvoltat. Elementele receptoare, sensibile la acţiunea substanţelor odorante, sînt reprezentate de către numeroşi perişori de forme diferite şi de către plăcile perforate, ambele formaţiuni localizate pe antene. Ele sînt legate de ganglionii cerebroizi prin axonii celulelor olfactive. Numărul perişorilor olfactivi este diferit după specie şi, în cadrul aceleiaşi specii, după sex. În strînsă dependenţă de aceasta şi mirosul lor este diferit. La trîntorii albinelor, cu un miros foarte dezvoltat, numărul perişorilor este de pînă la 37000; la albinele lucrătoare numai 24000 de perişori; iar la matcă pînă la 1500 perişori.

Explorarea electrofiziologică a receptorilor olfactivi la insecte (Bristel şi Coraboeuf în Franţa, Schneider în R. F. Germania), înregistrarea electroantenogramelor, permite să se determine şi să se compare pragurile de eficacitate pentru diferitele substanţe active naturale — *feromonii.* Astfel, *bombicolul* produs de femela de *Bombyx mori* este cel mai activ; este suficient un număr de 15000 molecule ca să determine semnele recepţiei şi reacţiei masculului. Descoperirea, izolarea şi studiul acţiunii acestor mesageri chimici la distanţă care sînt *feromonii* — atractanţii sexuali — are importanţă enormă pentru combaterea biologică a dăunătorilor animali.

În general masculii insectelor au o sensibilitate olfactivă mult mai mare decît femelele.

Iată o serie de experienţe făcute în special de către Fabre, în legătură cu mirosul insectelor:

a) Într-o cameră cu ferestre deschise — în mijlocul unui oraș — s-au ținut în cușcă de sîrmă mai multe femele ale fluturelui *Saturnia piri*. În cursul maturității genitale s-a observat cum în jurul cuștii se adună mulți masculi (și nici o femelă) de *Saturnia*. Explicația: femela matură secretă o substanță mirositoare care se răspîndește în aer și, fiind recepționată de către masculi, determină adunarea acestora de la distanță de 5—10 km.

b) Într-un furnicar de furnici *Lasius* se introduc furnici *Formica* și *Camponotus*; între acestea se încinge o luptă care durează pînă nu mai rămîn în viață decît indivizii din o singură specie. Dacă înainte de a fi amestecate furnicile sînt supuse unei mici operații — li se smulg antenele — se constată că nu se mai războiesc între ele. Sau, dacă înainte de a fi introduse în furnicarul cu specia *Lasius*, furnicile din specia *Formica* și *Camponotus* sînt mînjite cu suc obținut prin strivirea cîtorva indivizi ai speciei gazdă, *Lasius*, se constată că o bună bucată de vreme cele trei specii conviețuiesc pașnic, dar după 4—5 ore — în care substanța mirositoare s-a evaporat de pe corpul celor mînjite —, începe lupta.

c) Viespele *Polistes* cu antenele secționate nu mai simt mierea nici la distanță de 1 cm; numai dacă se mînjește aparatul lor bucal cu miere, o mănîncă.

d) Albinele se pot dresa ușor la anumite mirosuri. Mirosul este mai dezvoltat la albine decît la furnici.

Dintre insectele cu mirosul mai dezvoltat amintim dipterele: *Sarcophaga vivipara, Calliphora vomitoria, Lucilia caesar*; lepidopterele: *Bombyx mori, Saturnia piri*; coleopterele: *Necrophorus vespillo*.

2.3.3.8. Sensibilitatea auditivă

Undele sonore emise de corpurile capabile să vibreze sau de către animale cu ajutorul aparatului lor fonator (indiferent de structura lui) și care se propagă cu viteze diferite în aer, apă sau prin corpurile solide, pot fi recepționate de om și de către animale la care determină apariția senzațiilor auditive specifice.

Receptorul periferic al analizorului auditiv de la mamifere este „organul lui Corti" găzduit în canalul cohlear al melcului (fig. 61).

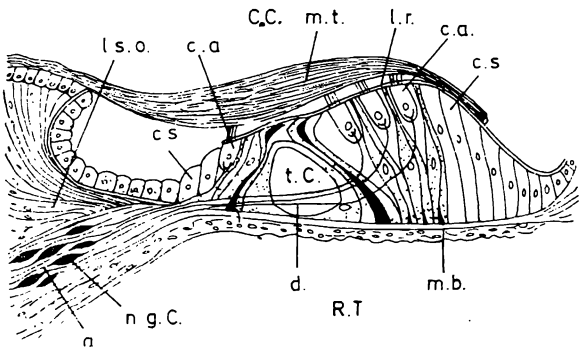


Fig. 61. Structura organului Corti:

R.T. — rampa timpanică; *C.C.* — canalul cohlear; *t.C.* — tunelul Corti; *a* — axonul; *d.* — dendritul neuronului din ganglionul Corti (*n.g.C.*); *m.b.* — membrana bazală; *c.s.* — celule de susținere; *c.a.* — celule auditive; *l.r.* — lamă reticulară străbătută de cilii celulelor auditive; *m.t.* — membrana tectoria; *l.s.o.* — lama spirală osoasă.

Segmentul conducător al analizorului își are originea în neuronii bipolari din ganglionul Corti dispus în spirală pe baza lamei osoase. Axonii acestor neuroni formează ramura cohleară a nervului auditiv, care se termină la nucleii cohleari (dorsali și ventrali), din bulb. Axonii neuronilor acestor nuclei trec în majoritate de partea opusă și se termină la nucleii olivei superioare și apoi, al treilea neuron, urcă la mezencefal, sub forma fasciculului compact de fibre — numit *lemniscul lateral.* Din nucleii olivei superioare pornesc fibre scurte spre nucleii nervilor motori ai capului și trunchiului. La nivelul mezencefalului o parte din fibrele lemniscului lateral se opresc la tuberculii cvadrigemeni posteriori (centrul reflexelor de întoarcere a capului și a globilor oculari la auzul unor sunete). Cea mai mare parte a fibrelor urcă în regiunea talamusului (în corpii geniculați interni) și apoi de aici, printr-un alt neuron, la scoarța emisferelor cerebrale.

Segmentul central (v. fig. 51) al analizorului auditiv se află în lobul temporal stîng pentru urechea dreaptă și în lobul temporal drept pentru urechea stîngă. Aria auditivă cuprinde o zonă nucleară în zona scizurii lui Sylvius (cîmpurile Brodmann 41 și 42) și o zonă periferică.

Excitantul adecvat, specific, al analizorului auditiv îl formează sunetele și zgomotele care se propagă prin aer, mediul de viață al omului și al animalelor terestre. *Sunetele* sînt produse de către vibrațiile regulate ale corpurilor. *Zgomotele* sînt produse de către vibrațiile neregulate ale corpurilor.

Din punct de vedere fiziologic sunetele se caracterizează prin *înălțime* (corespunzător frecvenței), prin *tărie—intensitate* (corespunzător amplitudinii vibrațiilor) și prin *timbru* (corespunzător spectrului sonor).

Cum funcționează analizorul auditiv al mamiferelor. Undele sonore produse de corpurile capabile să vibreze și care se propagă în mediul aerian, reflectate de pavilionul urechii, ajung, prin conductul auditiv extern, la timpanul care acum vibrează. La frecvențe joase (pînă la 2000 Hz) această membrană se deplasează în bloc; amplitudinea mișcării este mai mare la centru, acolo unde se sprijină coada ciocanului, decît la periferie. La frecvențe ridicate, se pare că ansamblul membranei nu vibrează în fază, ci pe sectoare. Odată cu timpanul vibrează întregul lanț de oscioare al urechii mijlocii. Amplitudinea mișcării scăriței este aproape egală cu deplasarea timpanului — nu există deci efect de pîrghie. Forțele exercitate pe timpan și pe scăriță sînt deci comparabile. Dar cum suprafețele sînt foarte diferite (raportul suprafețelor este de 14), presiunea acustică exercitată de către scăriță asupra perilimfei labirintului este cu mult mai mare decît presiunea primită de timpan. Mecanismul sistemului de oscioare asigură deci o transmitere cvasiintegrală a energiei acustice a mediului gazos-aerian la mediul lichid-perilimfa (o undă sonoră care lovește direct o interfață aer-apă este aproape în întregime reflectată). Suprimarea lanțului de oscioare antrenează o pierdere auditivă de aproximativ 23—30 decibeli.

Ansamblul timpan-oscioare este foarte amortizat; o percuție sonoră medie antrenează o oscilație care devine foarte repede descrescătoare (fig. 62).

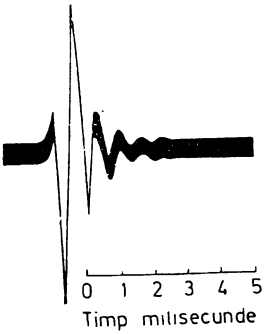


Fig. 62. Potenţialul de acţiune al timpanului provocat de o percuţie sonoră.

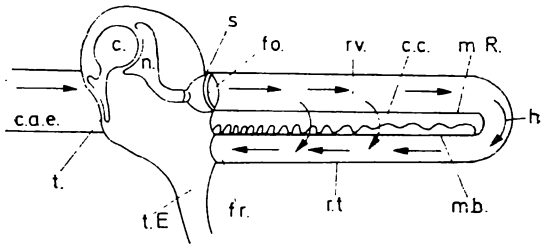


Fig. 63. Schema funcţionării segmentului periferic auditiv:

c.a.e. — canalul auditiv extern; *c* — ciocan; *n* — nicovală; *s* — scăriţă; *f.o.* — fereastră ovală; *f.r.* — fereastră rotundă; *t.E.* — trompa Eustache; *t* — timpan; *r.v.* — rampă vestibulară; *m.R.* — membrana Reissner; *h* — helicotremă; *c.c.* — canalul cohlear; *m.b.* — membrană bazală; *r.t.* — rampă timpanică.

Vibraţiile scăriţei se transmit perilimfei la nivelul ferestrei ovale, sub forma unor variaţii de presiune care se propagă prin rampa vestibulară, prin endolimfă şi membrana bazală a canalului cohlear şi prin perilimfa rampei timpanice pînă la fereastra rotundă a cărei membrană vibrează astfel de un număr egal de ori ca şi timpanul, scăriţa ori membrana bazală (fig. 63). Trebuie însă să precizăm că nu este vorba de propagarea unei unde în sensul uzual al termenului, fiindcă nu este energie transferată de la un element la altul al membranei. Propagarea sunetului în perilimfă se face practic instantaneu — ea durează doar 25 μs. Ca urmare toate punctele membranei cohleare sînt atinse în acelaşi timp de vibraţia lichidului. Dar răspunsul fiecărei regiuni a membranei depinde de gradul de întindere a acesteia (mai mare la bază decît la vîrf; fig. 64).

Mişcările membranei ferestrei rotunde sint în opoziţie de fază cu acelea ale membranei ferestrei ovale, lucru lesne de înţeles dacă ţinem seama de faptul că melcul este o cameră închisă plină cu un lichid, necomprimabil.

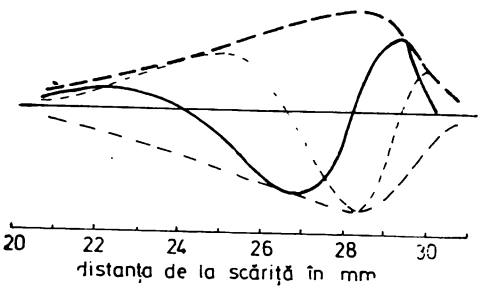


Fig. 64. Modul de vibrare al membranei bazale cohleare.

Cînd cu ajutorul unui amplificator şi al unui telefon se recepţionează variaţiile de potenţial ale membranei ferestrei rotunde care vibrează în timpul excitării timpanului cu un anumit sunet, se aude un sunet asemănător ca înălţime (ca frecvenţă) cu cel excitant; acesta este aşanumitul *fenomen al microfonului.*

Cînd timpanul şi lanţul de oscioare nu mai vibrează sub acţiunea sunetului (din cauze patologice), atunci transmisia se

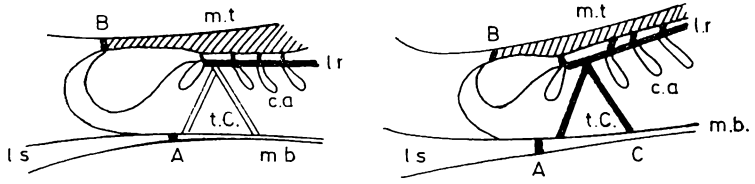


Fig. 65. Mişcarea de „forfecare" pe care o realizează organul Corti (*A*) şi membrana tectoria (*B*) în cursul recepţionării sunetelor:
c.a. — celule auditive; *l.r.* — lamă reticulară străbătută de cilii celulelor auditive; *l.s.* — lamă osoasă; *m.b.* — membrană bazală; *m.t.* — membrana tectoria; *t.C* — tunelul Corti.

poate face prin intermediul aerului din camera timpanului direct la fereastra rotundă, la perilimfa din rampa timpanică, la membrana bazală cu organul Corti, endolimfa canalului cohlear, membrana Reissner şi apoi la perilimfa rampei vestibulare. Şi în acest caz auzul nu este dispărut, el este însă foarte slab.

Vibraţiile sonore se pot propaga în urechea internă şi prin intermediul oaselor cutiei craniene, mai ales atunci cînd sursa sonoră (un diapazon de exemplu) se aplică pe craniu. Odată cu membrana bazală vibrează şi organul Corti. Acesta este momentul şi structura la nivelul căreia are loc traducerea şi codificarea mesajului sonor într-o formă proprie sistemului nervos, aceea a potenţialelor de acţiune propagată.

Cînd membrana bazală oscilează (fig. 65), ansamblul format de către tunelul lui Corti, celulele auditive şi lama reticulară străbătută de cilii acestora, se roteşte în jurul unui ax situat în A; membrana tectoria în care sînt inseraţi cilii celulelor auditive se roteşte în jurul unui ax situat în B. Rezultă o alunecare a celor două formaţiuni una faţă de alta şi o îndoire a cililor supuşi la un efort de forfecare.

Oscilaţiile canalului bazal ajung astfel să se transforme în vibraţii ale cililor celulelor auditive. Aici, la acest nivel, fenomenul mecanic determină apariţia potenţialului de receptor, a potenţialului generator la sinapsa celulelor auditive cu terminaţiile senzitive-dendritice ale neuronului bipolar şi apoi a potenţialului de acţiune propagat în axonul aceluiaşi neuron. Informaţia auditivă codificată astfel în frecvenţa potenţialelor de acţiune este condusă pînă în centrul cortical unde apare senzaţia auditivă corespunzătoare.

Sensibilitatea auditivă. După senzaţia pe care o produc, sunetele sînt de două categorii: sunete muzicale produse de mişcări periodice regulate şi zgomote (mişcări periodice neregulate).

Pentru ca o vibraţie mecanică să fie percepută sub formă de sunet, să determine deci formarea unei senzaţii auditive, ea trebuie să îndeplinească anumite condiţii de înălţime, intensitate şi durată.

Cîmpul auditiv, adică limitele extreme pe care urechea omului le poate percepe, este situat între 16 şi 20000 Hz sau 11 octave, iar vocea omului cuprinde frecvenţe între 300 şi 3000 Hz.

Cîinele, pisica şi rozătoarele percep frecvenţe de pînă la 40000 Hz; liliacul pînă la 80000 Hz; marsuinul pînă la 196000 Hz. Toate aceste sunete pe care omul nu le percepe sînt ultrasunete.

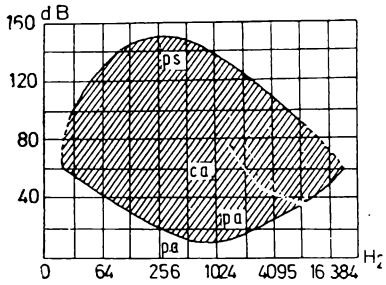


Fig. 66. Schemă simplificată a audiogramei; pe ordonată intensitatea sunetelor; pe abscisă înălțimea sunetelor:

p.a. — prag de audibilitate; *p.s.* — prag senzorial; *c.a.* — cîmp auditiv.

Intensitatea se măsoară în dB (decibel — unitate logaritmică egală cu 1/10 bel). Urechea omului percepe ca sunete numai pe acelea care au o tărie de pînă la 120 dB; peste această valoare nu se mai formează o senzație auditivă, ci una de presiune și chiar dureroasă.

Sunetele obișnuite au următoarele intensități: șoapta 15 dB, tic-tac-ul unui ceas 20 dB, zomotul unei străzi animate 70 dB, zgomotul unui atelier de cazangerie 100 dB, zgomotul unui motor de avion 110 dB, tunetul pînă la 120 dB.

Intensitatea minimă necesară pentru ca sunetele să fie percepute de om *(pragul de audibilitate)* variază cu înălțimea acestora. Sensibilitatea optimă corespunde sunetelor cuprinse între 300 și 3000 Hz (frecvențele vorbirii omului), cu un maximum în jurul a 2700 Hz. Cu cît sunetele sînt mai îndepărtate de această zonă, cu atît pentru a fi auzite ele trebuie să fie mai intense.

În figura 66 este reprezentată relația dintre intensitatea și înălțimea sunetelor cîmpului auditiv normal și sensibilitatea analizorului auditiv, într-o formă schematică mult simplificată.

Sensibilitatea urechii omului este așa de mare încît poate percepe (în zona frecvențelor de la 500—3000 Hz) sunete care lovesc timpanul cu o forță de mii de ori mai mică decît apăsarea exercitată de către un țînțar pe mîna lui. Pe timpan aceasta corespunde unei presiuni de 0,0002 dyn/cm^2; amplitudinea mișcării timpanului este în acest caz a zecea milioana parte dintr-un milimetru (adică de cîteva ori mai mică decît lungimea de undă a luminii). Pentru a concretiza intuitiv această sensibilitate a urechii noastre, trebuie să arătăm că, dacă această sensibilitate ar fi numai de 10 ori mai mare, am putea auzi ciocnirile moleculelor. Pentru sunetele mai înalte de 8000 Hz sensibilitatea auditivă a omului este mai coborîtă decît a șobolanilor, care atinge valoarea maximă pentru sunete cu frecvența în jur de 20000 Hz (chițcăit).

Analizorul auditiv al omului poate diferenția cu mare precizie sunete care se deosebesc prin o diferență de înălțime de 3 Hz (sunetul de 1000 Hz se poate deosebi net de cel de 1003 Hz), iar pentru intensitate o diferență de 1 dB. Aceste valori definesc așa-numitul *prag diferențial* al auzului.

Menținînd intensitatea constantă, omul poate distinge 1500 nuanțe de înălțime, iar menținînd înălțimea constantă poate distinge 325 variante de intensitate. Asta ar însemna că omul poate să recepționeze cam 500 000 sunete distincte.

Localizarea sursei sonore. Auzul ne permite să localizăm sursa sonoră în afara noastră. Putem recunoaște cu ușurință direcția din care vine sunetul; uneori putem localiza sursa sonoră și chiar natura acesteia.

În primul rînd, aceasta este posibilă datorită auzului biauricular şi următorilor trei factori: a) momentul sosirii sunetului; b) diferenţa de intensitate; c) diferenţa de fază (problema se va analiza detaliat în cadrul lucrărilor de laborator).

Teoriile auzului. Aparatul auditiv se dovedeşte capabil de a face analiza unui sunet complet, reperînd pentru fiecare componentă amplitudinea şi frecvenţa sa. Una din problemele esenţiale ale acusticii biologice este de a şti în care segment al analizorului se distinge tonul ascuţit sau grav al sunetului şi care este modalitatea acestei analize.

După o primă teorie (ca reprezentant mai de seamă amintim pe Rutherford), această proprietate ar depinde de sistemul nervos central: sub acţiunea sunetelor membrana bazală ar vibra în întregime, ca o membrană de telefon, indiferent de înălţimea sunetelor; ea ar trimite excitaţiile la creier, unde se face „diferenţierea" lor. Aceasta a mai fost numită şi *teoria telefonică.*

După o a doua teorie — formulată de către Helmholtz în 1863 — *teoria rezonanţei* sau *teoria cohleară* —, sunetele de înălţimi diferite fac să vibreze segmente diferite ale membranei bazale, după principiul rezonanţei; vibrează prin rezonanţă numai acele porţiuni ale membranei bazale ale cărei fibre au o lungime de undă de vibrare egală cu aceea a sunetului, tot aşa cum o coardă de pian intră în vibraţie prin rezonanţă numai atunci cînd vibrează o altă coardă de aceeaşi lungime de undă. La baza melcului sînt recepţionate sunetele înalte, iar la vîrful melcului sînt recepţionate sunetele joase.

Diferitele zone ale membranei bazale se proiectează în segmentul central, în aria auditivă (în lobul temporal) aşa cum se poate vedea din figura 67.

Teoria aceasta a rezonanţei se sprijină pe o serie de fapte:

a) Numărul fibrelor care formează membrana bazală este foarte mare: aproximativ 24000, număr superior aceluia al sunetelor percepute distinct după înălţimea lor.

b) Lungimea fibrelor din membrana bazală este şi ea diferită; la bază sînt de 80 microni şi cresc treptat, astfel că la vîrful melcului ating 500 microni, ceea ce ar corespunde şi cu o frecvenţă de vibraţie diferită — mai mare la baza melcului şi mai mică la vîrful lui.

c) În unele cazuri, mai ales la cazangii, se pierde auzul pentru sunetele înalte (corespunzătoare zgomotelor din atelierele de cazangerie); la aceste persoane, după moarte, se constată leziuni degenerative ale fibrelor membranei bazale, la baza melcului.

d) Distrugerea experimentală a unor porţiuni din membrana bazală are drept urmare pierderea auzului pentru sunete de o anumită înălţime: sunetele joase, dacă leziunea s-a făcut la vîrf, sau sunetele înalte, dacă leziunea s-a făcut la baza melcului.

e) Cînd o ureche a fost obosită printr-o excitare prelungită cu un sunet

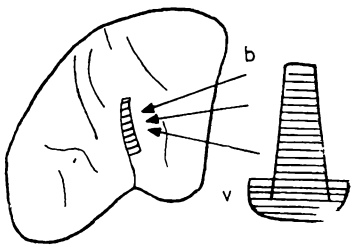


Fig. 67. Proiecţia corticală a membranei bazale, între vîrf (*v*) şi bază (*b*).

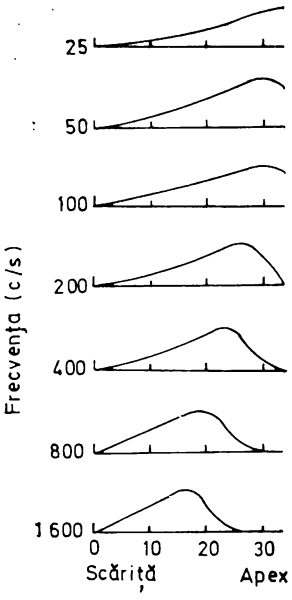


Fig. 68. Zonele de vibraţie maximă ale membranei bazale pentru sunete de înălţimi diferite.

determinat, perceperea acestui sunet este mult diminuată, dar auzul sunetelor învecinate nu este perturbat; aceasta arată că oboseala priveşte numai un anumit număr de fibre din membrana bazală fără ca cele din jur să fie afectate.

f) Folosind metoda reflexelor condiţionate, L. A. Andreev a făcut experienţe pe cîini la care a elaborat reflexe condiţionate salivare cu sunete muzicale pure de anumite înălţimi: la un sunet de 500 Hz şi la un sunet de 15000 Hz. Distrugerea vîrfului melcului a dus la pierderea reflexului elaborat la sunetul de 500 Hz şi păstrarea celui elaborat la sunetul de 15000 Hz. La alt cîine cu ambele reflexe elaborate, distrugerea bazei melcului a dus la pierderea reflexului elaborat la sunetul de 15000 Hz şi păstrarea celuilalt.

Cercetări moderne, mai ales acelea ale lui von Bekesy şi colaboratorii, confirmă numai în parte teoria lui Helmholtz. Observaţiile directe asupra membranei bazale arată că aceasta nu este deloc întinsă — sub tensiune; de asemenea, ea este puternic amortizată.

Observîndu-se mişcarea membranei bazale în cursul excitării cu frecvenţe diferite şi măsurîndu-se amplitudinea mişcării, se constată că: a) există zone în care amplitudinea vibraţiei este cea mai mare; b) aceste zone ale maximului de amplitudine se deplasează de la apex către baza melcului pe măsură ce frecvenţa se măreşte (fig. 68) şi aspectul fenomenului se schimbă.

Se confirmă deci un fapt fundamental: existenţa unei distribuţii definite a frecvenţelor de-a lungul cohleei; dar membrana bazală nu vibrează fragmentat, ci în totalitatea ei, cu amplitudine diferită după înălţimea sunetelor.

Auzul în seria animală. La multe nevertebrate — celenterate, echinoderme, viermi, moluşte şi crustacei — există un organ receptor ce are următoarea structură: o vezică căptuşită cu un epiteliu ciliat, avînd înăuntru unu sau cîteva grăuncioare solide care atingînd cilii excită celulele epiteliului şi determină naşterea unui influx nervos (fig. 69). La celenterate, echinoderme şi viermi aceste organe recepţionează schimbările poziţiei corpului: prin înclinarea într-o parte sau alta, grăuncioarele cad pe o zonă sau alta a epiteliului vezicii, excitînd alte celule; meduza ar fi capabilă să perceapă vibraţii provocate de frecarea valurilor şi aerului, ce au o frecvenţă de 8—13 c/s. Organul receptor este un *„statocist"*, iar grăuncioarele din el *„statolite"*. La moluşte şi la crustacei vezicula poate recepţiona nu numai schimbările de poziţie ale corpului, ci şi vibraţiile mediului — este un *„otocist"*, iar grăuncioarele *„otolite"*. Otocistul este cel dintîi receptor auditiv în seria animală.

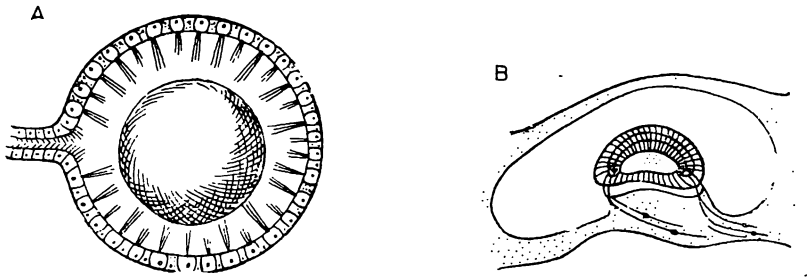


Fig. 69. Organizarea unui statocist (*A*) şi a unui otocist (*B*).

La insecte există fie peri auditivi, răspîndiţi pe tot corpul, care poartă pe ei celulele receptoare, fie un *„organ timpanal"*, localizat pe picioare sau pe abdomen. Organe timpanele foarte bine dezvoltate se găsesc la grilide, locustide şi acridide. Organele timpanale ale greierului recepţionează sunete de 300—8000 Hz, iar la lăcustă pînă la 90000 Hz. Fluturii de noapte recepţionează ultrasunetele mergînd pînă la 175000 vibraţii pe secundă; ei reuşesc astfel să evite liliecii, duşmanii lor principali, care emit asemenea ultrasunete în timpul zborului.

Organul liriform, prezent la unii păianjeni, este format din receptori situaţi la picioare şi extrem de sensibili la vibraţii, ei fiind excitaţi de către o deplasare a pînzei cu amplitudine de $2{,}5 \times 10^{-6}$ mm şi o gamă de frecvenţe de 400—3000 Hz.

La peşti zona maximă de sensibilitate corespunde la 400—800 Hz (la unele specii pînă la 1000—1600 Hz).

La amfibii, la *Rana catesbeiana,* o sensibilitate optimă în zona frecvenţelor de 200—800 Hz, limita superioară fiind 1000—4000 Hz; la *R. esculenta* frecvenţe de pînă la 4000 Hz.

Prezenţa auzului la *reptile* a suscitat multe păreri contradictorii. La *şerpi* nu există nici un fel de dovezi asupra existenţei auzului. La *şopîrle* limita superioară a sensibilităţii este de 12500 Hz *(Tachydromus tachidromoides)* sau de 8200—7400 *(Lacerta agilis* şi *L. vivipara).*

La păsări gama frecvenţelor recepţionate prezintă mari deosebiri la diferie specii; limita superioară la păsările cîntătoare *(Oscines)* se apropie de cea a omului. Toţi cercetătorii menţionează caracterul inconstant al pragurilor diferenţiale de la o experienţă la alta, precum şi mari deosebiri individuale.

La mamifere, la majoritatea, limita superioară a frecvenţelor recepţionate este mai ridicată decît la primate: la cîini de 38000 Hz, la pisici de 60000 Hz, la majoritatea rozătoarelor de 30000—60000 Hz, la lilieci 98000—100000 Hz, la delfini 100000 Hz. Limita inferioară la toate aceste animale este de 64—80—150 Hz.

Capacitatea liliecilor şi a delfinilor de a reproduce şi a recepţiona frecvenţe înalte este legată de capacitatea acestor animale de a se orienta în spaţiu cu ajutorul echolocaţiei.

În domeniul sensibilităţii maxime a analizorului auditiv la şobolani, pisici şi cîini, pragurile diferenţiale de intensitate sînt mai ridicate decît la om.

2.3.3.9. Sensibilitatea vestibulară

Senzaţiile despre poziţia capului în spaţiu, despre poziţia capului faţă de trunchi, de mişcarea rectilinie sau circulară se formează datorită analizorului vestibular.

Receptorul periferic se află în ureche şi este constituit de către aparatul vestibular al acesteia.

Cele trei canale semicirculare membranoase sînt dispuse fiecare într-un plan: orizontal, vertical frontal şi vertical sagital.

Cele două aparate vestibulare ale omului, drept şi stîng, sînt dispuse de aşa manieră încît planurile canalurilor verticale dintr-o parte şi din alta sînt paralele două cîte două.

Zonele senzitive propriu-zise ale aparatului vestibular sînt reprezentate de către *crestele senzitive* ale canalelor semicirculare şi de către petele senzitive sau *maculele* din utriculă şi saculă (fig. 70).

Segmentul intermediar — conducător al analizorului începe cu ramura vestibulară a nervului auditiv; dendrita neuronilor din ganglionul Scarpa inervează zonele receptoare, iar axonul lor conduce la nucleii vestibulari din bulb. Aceştia au mai multe conexiuni: cu musculatura cefei, trunchiului şi membrelor, unde trimit influxuri motoare prin care se realizează reflexele de postură; trimit influxuri la nucleii de origine ai nervilor III şi IV din mezencefal în legătură cu mişcarea globilor oculari; trimit influxuri la cerebel; unele influxuri ajung la scoarţa emisferelor cerebrale unde se află *segmentul central-cortical* al analizorului.

Segmentul central este în lobul temporal: stricninizarea scoarţei cerebrale temporale produce convulsii la rotire.

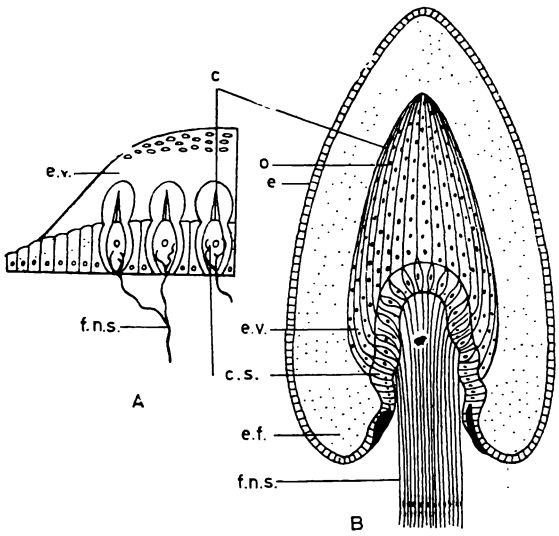


Fig. 70. Structura unei macule (*A*) şi a unei creste senzitive (*B*);

f.n.s. — fibre nervoase senzitive; *c.s.* — celule senzitive; *e.v.* — endolimfă vîscoasă; *c* — cili ai celulelor senzitive *o* — otolite; *e* — epiteliul ce căptuşeşte canalul semicircular.

Excitantul specific al analizorului vestibular este: schimbarea poziţiei capului în spaţiu şi mişcarea variată a capului (însoţită sau nu de a corpului), fie circulară, fie rectilinie. În cursul mişcărilor uniforme, aparatul vestibular nu se excită. În tren, dacă stăm cu ochii închişi, nu simţim mişcarea acestuia decît la pornire şi la oprire.

Excitarea analizorului vestibular se face în două moduri: a) *prin schimbarea poziţiei capului* (a se vedea reflexele de postură şi de redresare), b) *prin schimbarea stării de mişcare sau de repaus.*

Rotirea capului (şi a corpului) cu o mişcare neuniformă produce excitarea crestelor senzitive printr-un mecanism în care un rol important îl joacă inerţia endolimfei. Atunci cînd rotirea se face în jurul axului vertical de la stînga la dreapta, excitaţia se produce asimetric în canalele semicirculare orizontale în felul următor: la începutul rotaţiei endolimfa rămînînd un moment pe loc (din cauza inerţiei), dă astfel naştere unui curent de sens contrar aceluia de rotire a capului; acest curent determină o apăsare asupra cupulei crestei senzitive, pe care o deplasează (fig. 71); prin deplasare, aceasta exercită o tracţiune sau o apăsare asupra cililor celulelor senzitive pe care astfel le excită. Excitaţia este condusă la centri, de unde se comandă o serie de reflexe de mişcare a globilor oculari, ale membrelor şi ale trunchiului, cum sînt: nistagmusul rotator în plan orizontal (fig. 71), creşterea tonusului muşchilor extensori de partea corpului spre care se face rotirea şi scăderea tonusului de partea opusă; astfel se asigură menţinerea echilibrului corpului ce se roteşte — starea este întreţinută prin mişcări sacadate (variate) ale capului. La oprirea rotirii, evoluţia fenomenelor este inversată, ceea ce determină nistagmusul postrotator, scăderea tonusului extensorilor de partea rotirii şi creşterea tonusului de partea opusă.

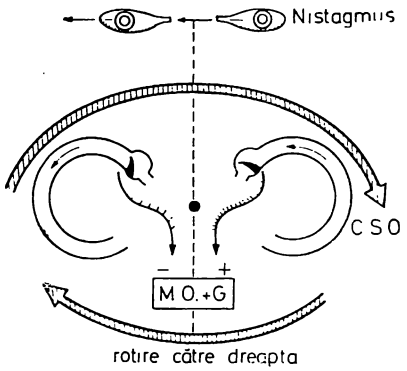


Fig. 71. Schema mecanismului excitării asimetrice a crestelor senzitive ale canalelor semicirculare orizontale (*C.S.O.*) în cursul rotirii:
M.O. + G. — muşchii ochilor şi gîtului (după W. Rüdiger).

Deplasarea lineară, cu viteză neuniformă, determină şi ea o serie de reacţii caracteristice după sensul mişcării: a) ridicarea bruscă în sus determină îndoirea membrelor şi aplecarea capului (este reflexul ascensorului); b) coborîrea bruscă determină, din contră, extinderea membrelor şi ridicarea capului.

Rolul aparatului vestibular în organism reiese şi în urma experienţelor de extirpare, uni- sau bilaterală, şi a celor de excitare a unor segmente ale lui. Dacă se extirpă unilateral urechea, la *păsări* se produce devierea capului înspre partea operată şi mişcări de rotaţie în jurul axului longitudinal înspre partea lezată; de la un timp acestea dispar, fiind compensate prin activitatea analizorului vizual şi al celui tactil. La *cîine* reacţia este mai complexă: se produce înclinarea şi rotirea capului spre partea operată, în aşa fel încît animalul priveşte în sus de partea opusă; ochiul de partea operată se mişcă în jos şi în afară, iar cel de partea opusă se mişcă în sus şi în afară — tonusul extensorilor este micşorat de partea lezată şi exagerat de partea opusă, astfel că membrele sînt îndoite de partea lezată şi extinse de partea opusă; mersul este necoordonat (ataxie labirintică).

După extirparea bilaterală se observă, la cîine, instabilitatea corpului, tulburări ale echilibrului, mers în zig-zag, imposibilitatea de a sări şi înota.

Rolul principal al analizorului este în realizarea unor reflexe tonice de postură şi de redresare, care asigură menţinerea echilibrului corpului şi orientarea lui în spaţiu. Dar excitarea lui produce şi o acţiune reflexă asupra hipotalamusului şi a reflexelor vegetative. Răul de mare, ameţeala, cefaleea, sudorile reci etc. sînt fenomene produse de excitarea nenormală şi continuă a aparatului vestibular, fie prin legănatul neobişnuit de puternic al unei bărci sau vapor, fie prin rarefierea aerului, fie de factori termici.

2.3.3.10. Sensibilitatea vizuală

Datorită capacităţii pe care o are de a recepţiona undele luminoase, analizorul ne permite să cunoaştem obiectele din mediul nostru de viaţă după forma, mărimea, culoarea şi luminozitatea lor; de asemenea, ne permite să apreciem chiar distanţa pînă la ele şi distanţa dintre ele, ca şi mişcarea lor. Ca urmare, permite să apreciem poziţia noastră în spaţiu şi să ne menţinem echilibrul.

Receptorul periferic al analizorului vizual este *retina,* membrană sensibilă cuprinsă în globul ocular, la interiorul acestuia, sub coroidă (pătură trofică) şi sclerotică (membrana acoperitoare-protectoare a ochiului).

Din punct de vedere funcţional, elementele ce intră în structura globului ocular formează două sisteme: *sistemul optic al ochiului* şi *sistemul fotosensibil.*

Sistemul optic cuprinde: corneea transparentă, umoarea apoasă, cristalinul şi umoarea sticloasă. Ele au două proprietăţi importante: a) sînt medii transparente care pot fi străbătute de razele de lumină ce ajung la ochi, b) au un anumit indice de refracţie, din care cauză pot schimba direcţia de pătrundere a razelor luminoase şi acestea în aşa fel încît imaginea obiectului privit se formează pe retină.

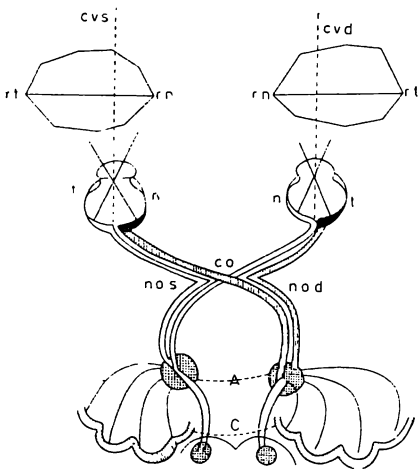


Fig. 72. Segmentul intermediar al analizorului vizual:

c.v.s. — cîmp vizual stîng; *c.v.d.* — cîmp vizual drept; *r.n.* — regiune nazală; *r.t.* — regiune temporală; *c.o.* — chiasma optică; *n.o.s.* — nerv optic stîng; *n.o.d.* — nerv optic drept; *A* — talamusul optic; *C* — cortexul cerebral.

Sistemul fotosensibil este constituit de către celulele sensibile ale retinei; în acestea mesajul luminos este tradus şi codificat în influxul nervos vizual care este condus pe calea nervilor optici pînă la segmentul central al analizorului (v. fig. 51).

Segmentul intermediar este constituit de către nervii optici şi nucleii de substanţă cenuşie de pe traiectul lor (fig. 72).

La om şi la mamifere fibrele celor doi nervi optici nu merg separat ci, la locul de intrare în trunchiul cerebral — *chiasma nervilor optici* — o parte din fibre se încrucişează: fibre

ale nervului optic drept trec în nervul optic stîng şi invers; la om se încrucişează 50% din fibre, la pisică şi cîine 20%; la mamiferele inferioare şi la toate celelalte grupe de vertebrate, cei doi nervi optici au traiecte complet separate. Încrucişarea parţială a fibrelor nervilor optici în chiasma optică este pusă în legătură cu vederea binoculară a omului şi a mamiferelor superioare.

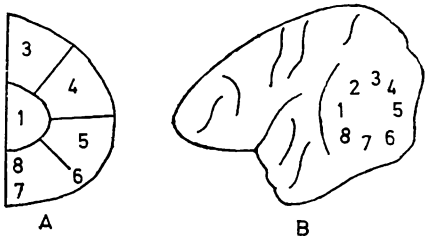


Fig. 73. Proiecţia corticală (*B*) a diferitelor zone retiniene (*A*).

Majoritatea fibrelor nervilor optici se termină în regiunea talamusului, în corpii geniculaţi externi, de unde un alt neuron conduce la segmentul central cortical. Un număr mic de fibre ajung în regiunea mezencefalului, la tuberculii cvadrigemeni anteriori, prin care se realizează reflexele de mişcare ale corpului la excitaţiile vizuale.

Segmentul central-cortical al analizorului vizual se află în lobul occipital, în aşa-numita „area striata", de o parte şi de alta a scizurii calcarine (v. fig. 51).

Ca urmare a încrucişării fibrelor nervilor optici, scoarţa vizuală de fiecare parte primeşte influxuri din jumătatea retinei fiecărui ochi de partea corespunzătoare; scoarţa vizuală a emisferei cerebrale drepte primeşte influxuri ce vin din jumătatea temporală a retinei ochiului drept şi din jumătatea nazală a retinei ochiului stîng (v. fig. 72).

Radiaţiile luminoase ce acţionează asupra jumătăţii drepte a fiecărei retine provin din jumătatea stîngă a cîmpului vizual total; ca urmare, ca şi în majoritatea celorlalţi centri corticali, fiecare zonă vizuală primeşte informaţii ce vin din partea opusă.

Există o corespondenţă foarte precisă între zonele retiniene şi zonele scoarţei vizuale (fig. 73).

Excitarea directă, la om, a zonei „area striata" produce senzaţii optice ce constau din scîntei de lumină, puncte sau inele scînteietoare etc.; excitarea regiunilor învecinate provoacă fenomene mai complexe: reprezentări de imagini, de obiecte, de fenomene, de persoane. Aceasta este în favoarea ipotezei după care suprafaţa striată constituie zona terminală pentru senzaţiile luminoase, pe cînd celelalte suprafeţe învecinate joacă rol important în mecanismul psihic legat de interpretarea şi asocierea imaginilor.

Excitantul adecvat al analizorului vizual îl constituie razele de lumină care, reflectîndu-se de pe diferite obiecte, pătrund în interiorul globilor oculari şi excită retina acestora.

Cum funcţionează analizorul vizual. Razele de lumină solară, sau artificială, reflectate de pe diferitele obiecte privite, sau razele de lumină (lumînare, bec etc.), pătrunse în globul ocular, străbat sistemul optic al acestuia şi ajung pe retină în aşa fel încît formează în regiunea centrală (a retinei) o imagine răsturnată a obiectului privit (fig. 74).

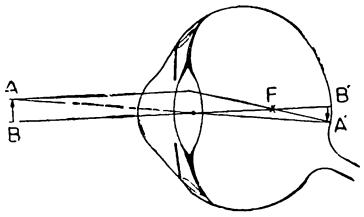


Fig. 74. Mecanismul formării imaginii pe retină.

În punctele în care razele de lumină ating retina, ele excită celulele sensibile și determină apariția unui influx nervos vizual care, pe calea nervilor, ajunge la scoarța vizuală unde se formează senzația vizuală specifică.

În ochi au loc deci două fenomene importante: a) *conducerea razelor de lumină* prin sistemul optic și devierea lor în așa fel încît ating retina, și b) *excitarea retinei* (sistemul fotosensibil). Întotdeauna imaginea obiectelor privite se formează pe retină, în porțiunea ei centrală *(pata galbenă* sau *fovea),* indiferent de distanța de la care sînt privite. Aceasta datorită capacității de acomodare a sistemului optic al ochiului.

Fenomenul de acomodare constă mai ales din două reacții importante: *acomodarea cristalinului* (modificarea formei acestuia și odată cu aceasta schimbarea puterii lui de refracție) și *reflexul pupilar* (mărirea sau micșorarea diametrului pupilei și prin aceasta mărirea sau micșorarea fasciculului de lumină care străbate pupila către retină).

Acomodarea cristalinului este un act reflex, care se poate evidenția la orice individ prin experiența numită „imaginile lui Purkinje" (problema va fi discutată în cadrul lucrărilor de laborator).

Ochiul în repaus este adaptat pentru privirea obiectelor îndepărtate; acum mușchiul ciliar este relaxat, iar cristalinul este turtit. Turtirea cristalinului este rezultatul faptului că ligamentul Zinn este tras înspre partea posterioară, de către coroidă, care se află într-un anumit tonus elastic; cum ligamentul Zinn este fixat cu celălalt capăt de capsula cristalinului, tracțiunea se transmite și la aceasta din urmă, ceea ce are drept urmare turtirea lui și creșterea tensiunii elastice interne ce se va elibera numai în momentul cînd ochiul se acomodează la privirea obiectelor apropiate.

Ochiul acomodat (fig. 75) face posibilă privirea obiectelor apropiate; mușchiul ciliar este contractat, coroida este ușor trasă înainte (prin aceasta, în ea tensiunea elastică se mărește) tracțiunea asupra ligamentului Zinn este micșorată; ca urmare slăbește și tracțiunea asupra cristalinului care, fiind elastic, se bombează. Cu cît obiectele privite sînt mai apropiate, cu atît și bombarea cristalinului este mai accentuată, ca urmare a unei contracții mai puternice a mușchiului ciliar.

Acomodarea cristalinului și a ochiului în întregime, la privirea obiectelor apropiate, se face cu mare cheltuială de energie, consumată de către mușchiul ciliar ce se contractă. Dimpotrivă, în timpul privirii obiectelor îndepărtate — mai îndepărtate decît „punctum remotum", cheltuiala de energie este foarte mică. Aceasta ne explică de ce în cursul privirii obiectelor apropiate (în cursul lucrului manual, al cititului, al scrisului) ochii obosesc foarte repede și sîntem obligați ca din cînd în cînd „să ridicăm ochii de pe carte", să privim în depărtare sau să-i închidem, pentru a-i odihni.

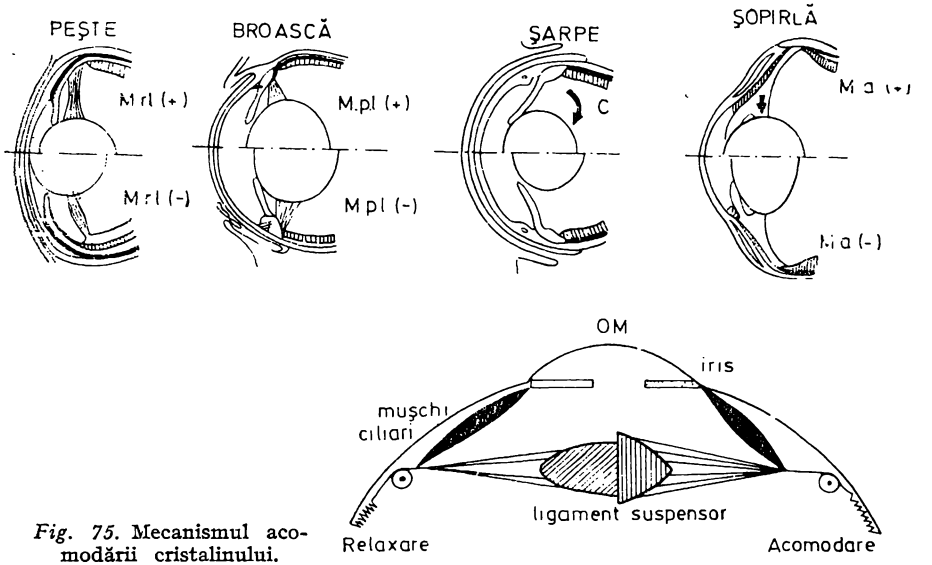


Fig. 75. **Mecanismul acomodării cristalinului.**

Reflexul pupilar. Modificările suferite de cristalin în cursul acomodării vederii sînt însoţite de modificări ale lumenului pupilei, care reglează astfel mărimea fasciculului de lumină ce pătrunde în ochi; într-un mediu slab luminat, pupila este foarte dilatată şi lasă să pătrundă un fascicul numeros de raze luminoase; într-un mediu puternic luminat, diametrul pupilei se micşorează foarte mult şi astfel fasciculul luminos care pătrunde este mult redus. Mărirea sau micşorarea pupilei se face în urma contracţiei fibrelor musculare radiare sau a sfincterului circular din iris. Contracţia şi relaxarea acestora se află sub dependenţa fibrelor nervoase simpatice cervicale (cele radiare) şi parasimpatice (ale oculomotorului comun) cele dispuse circular (fig. 76).

Cele două categorii de fibre nervoase vegetative exercită o acţiune tonică permanentă, care se modifică însă în funcţie de mărimea fasciculului luminos ce pătrunde în ochi şi de luminozitatea mediului. Şi unele substanţe injectate în sînge sau aplicate pe cornee pot determina mărirea sau micşorarea pupilei: adrenalina, substanţă simpatico-mimetică (excitînd fibrele musculare radiare) şi atropina, substanţă parasimpaticolitică (paralizînd fibrele nervoase parasimpatice), determină mărirea pupilei; pilocarpina, muscarina (substanţe parasimpatico-mimetice), provoacă micşorarea pupilei (provocînd contracţia fibrelor circulare).

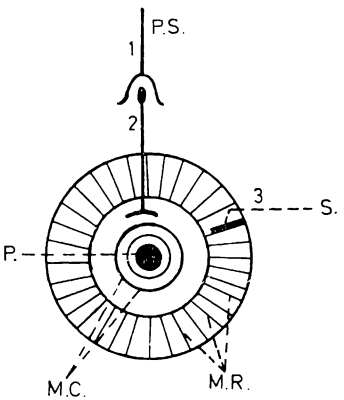


Fig. 76. Reflexul pupilar:
P.S. — fibre parasimpatice; *S* — fibre simpatice; *M.C.* — musculatură circulară; *M.R.* — musculatură radiară a irisului; *P* — pupila.

Reacţia pupilară se evidenţiază la batracieni, la reptile şi la păsări.

Acomodarea este însă un mecanism mult mai complex decît cel descris mai sus; pe lîngă modificarea curburii cristalinului şi reflexul pupilar, se mai produc şi contracţii ale musculaturii extrinseci a ochiului, care determină un grad de convergenţă a axelor oculare necesare pentru a privi acelaşi punct cu ambii ochi; se mai produc contracţii ale musculaturii feţei, care provoacă mimica caracteristică individului ce priveşte atent.

Calea aferentă a tuturor acestor reflexe este constituită de către nervul optic, iar căile eferente de către nervul oculomotor comun pentru acomodarea cristalinului şi reflexul pupilar, de către nervii oculomotor comun, oculomotor extern şi patetic pentru mişcările globilor oculari şi nervul facial pentru reacţiile muşchilor feţei.

Acomodarea pentru vederea apropiată a obiectelor nu este nelimitată, ci există o distanţă minimă compatibilă cu vederea clară, *punctum proximum;* sub această distanţă, obiectele nu mai sînt văzute clar. Punctul acesta este la 10 cm pentru o persoană de 20 de ani, la 22 cm pentru vîrsta de 40 de ani şi la 1 m pentru vîrsta de 60 ani.

Acomodarea pentru vederea îndepărtată începe numai la o anumită distanţă; obiectele mai îndepărtate decît această distanţă nu mai declanşează mecanismul acomodării, *punctum remotum.*

Zona cuprinsă între punctum proximum şi punctum remotum constituie *cîmpul de acomodare* al ochiului.

Într-un anumit moment, ochiul vede clar numai obiectul pentru care s-a făcut acomodarea, iar pe celelalte care intră în cîmpul vizual le vede neclar.

Acomodarea ochiului la diferite grupe de vertebrate (fig. 75). Ochiul peştilor în repaus este adaptat pentru vederea aproape. Pentru vederea la distanţă, în cursul acomodării, cristalinul sferic — nedeformabil — este tras înspre retină, în urma contracţiei muşchilor ciliari.

La broaşte şi la reptile în repaus, ochiul este adaptat pentru vederea la distanţă; acomodarea pentru privirea aproape se face prin îndepărtarea cristalinului de retină printr-un mecanism la care participă şi modificarea presiunii intraoculare.

La păsări cristalinul suferă o uşoară deformare şi o deplasare în cursul acomodării.

Excitarea retinei. Datorită prezenţei conurilor şi bastonaşelor (fig. 77) retina constituie un fotoreceptor. Sub acţiunea energiei luminoase în ea apare şi se propagă un influx nervos. Excitantul specific al retinei este constituit de către radiaţiile luminoase a căror lungime de undă este cuprinsă între 320 şi 750 milimicroni. Deasupra şi dedesubtul acestei zone energia radiantă nu mai impresionează retina.

Fasciculul de lumină care intră în ochi şi se proiectează pe retină, determină în aceasta: a) fenomene retinomotoare, b) fenomene bioelectrice, c) fenomene fotochimice.

Fenomenele retinomotoare constau în modificări submicroscopice ale formei şi poziţiei celulelor sensibile (conuri şi bastonaşe) în raport cu stratul pigmentar, mai evidente la vertebratele inferioare şi în

special la peşti. Sub influenţa luminii, pigmentul se deplasează din pătura epitelială (a stratului pigmentar retinian) în spaţiile dintre conuri şi bastonaşe; de asemenea, elementul intern al bastonaşelor se întinde spre stratul pigmentar. La întuneric fenomenele se petrec în sens invers. Fenomenele retinomotoare se petrec numai atunci cînd conexiunile ochilor cu encefalul sînt intacte.

Fenomenele bioelectrice constau în apariţia unui curent de acţiune în urma excitării retinei şi care se poate înregistra sub forma unei *electroretinograme.*

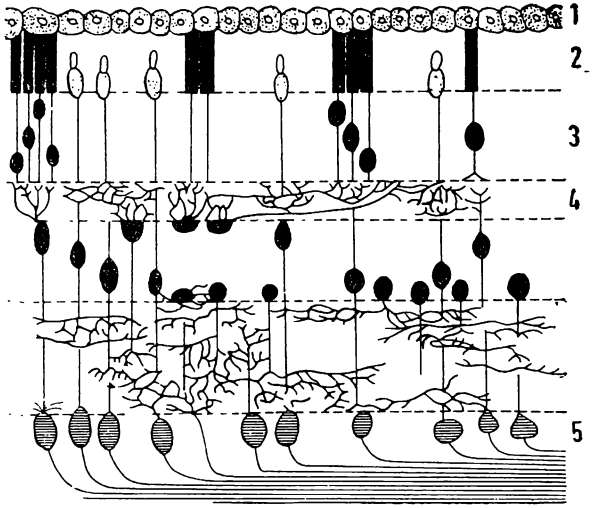


Fig. 77. Schema structurii retinei cu cele cinci straturi celulare principale:

1 — celule pigmentare; *2* — celule cu bastonaş; *3* — celule cu conuri; *4* — celule senzoriale bipolare; *5* — celule neuronale ganglionare.

Fenomenele fotochimice constau mai ales în desfacerea, sub acţiunea luminii, a pigmentului retinian din bastonaşe, *purpurul retinian* sau *rodopsina,* în cele două componente de bază ale sale: *retinenul* şi o proteină complexă — *opsina.* La întuneric, purpurul retinian se reface numai în prezenţa vitaminei A; de asemenea, este necesar ca bastonaşele să fie în apropierea stratului pigmentar retinian. Atunci cînd vitamina A lipseşte, rodopsina consumată nu se mai poate reface şi vederea în amurg sau noaptea (vederea crepusculară) nu mai este posibilă; apare starea nefiziologică numită *hemeralopie* sau „orbul găinilor".

În *conuri* sînt prezentate trei substanţe fotoreceptoare — *iodopsina, porfiropsina* şi *cianospina,* fiecare conţinînd complexul proteic incolor, opsina şi grupul cromofor.

Substanţele rezultate din descompunerea pigmenţilor provoacă excitaţia celulelor sensibile cu apariţia potenţialului de receptor care determină la rîndul lui apariţia potenţialului generator în celulele neuronale retiniene bipolare şi a potenţialelor de acţiune propagate în celulele ganglionare care, prin nervii optici, sînt conduse la segmentul central din scoarţa cerebrală, unde se formează senzaţia specifică.

Sensibilitatea luminoasă. Pentru ca o sursă de lumină să determine apariţia unei senzaţii vizuale, aceasta trebuie să satisfacă anumite condiţii:

Fasciculul luminos, care pătrunde în ochi, *să aibă o anumită intensitate;* cantitatea minimă de energie luminoasă, suficientă pentru a provoca apariţia senzaţiei luminoase, măsoară *sensibilitatea absolută a ochiului.* Ochiul depăşeşte, din punctul de vedere al sensibilităţii lui,

orice aparat fizic. În cazul ochiului adaptat la întuneric, energia minimă necesară pentru a stimula bastonaşele şi a provoca o senzaţie perceptibilă este evaluată între 2,1 pînă la $5{,}7\times10^{-10}$ ergi, măsurată pe suprafaţa corneei. Sau, exprimînd aceasta în termeni mai simpli, am putea spune că lumina emisă de o lumînare standard la o distanţă de aproximativ 1500 m ar fi vizibilă dacă aerul ar fi perfect transparent. Sensibilitatea diferitelor regiuni ale retinei nu este aceeaşi; pentru vederea diurnă, sensibilitatea maximă o are pata galbenă, unde sînt localizate numai celulele cu conuri (la om, în număr de 7 000 000); pentru vederea nocturnă — crepusculară — sensibilitatea maximă o au regiunile periferice ale retinei, unde se află numai celule cu bastonaşe (la om, în număr de cîteva sute de milioane).

Lungimea de undă a radiaţiilor luminoase trebuie să fie cuprinsă între 394 şi 442 milimicroni înspre lungimile de undă scurtă şi 647—723 milimicroni înspre lungimile de undă mari.

Fasciculul luminos *să acţioneze un anumit timp,* suficient să declanşeze reacţiile motoare, bioelectrice şi fotochimice din retină.

Sensibilitatea vizuală a omului este superioară aceleia a cîinelui, animal care nu percepe aproape deloc culorile. Acuitatea vizuală a omului este tot aşa de mare ca şi aceea a maimuţei *Macacus rhesus* şi a cimpanzeului; acesta din urmă distinge culorile aproape tot aşa de bine ca şi omul, chiar în zona roşului.

Adaptarea. Sensibilitatea ochiului poate varia între limite destul de largi în funcţie de intensitatea luminii. Fiecare dintre noi ştie că, trecînd dintr-o cameră întunecată în una luminată, la început, o sursă de lumină slabă pare neobişnuit de puternică şi „ne orbeşte"; abia după un timp oarecare reuşim să vedem clar obiectele. De asemenea, cînd trecem dintr-o încăpere luminată în una întunecată, la început nu vedem nimic; numai după un anumit timp reuşim să distingem obiectele. *Adaptarea la lumină sau la întuneric* cere deci un anumit timp, care este de 15—30 minute la omul normal.

Persistenţa imaginilor pe retină. Dacă fixăm cu privirea un obiect luminos (un bec electric) şi apoi închidem ochii, putem vedea clar o imagine corespunzătoare excitantului; aceasta înseamnă că excitaţia apărută în analizorul optic nu dispare odată cu încetarea acţiunii excitantului, ci mai rămîn aşa-numitele *urme optice.* Acestea pot fi pozitive (cînd coincid exact cu excitantul real) sau negative (cînd prezintă raporturi inverse; punctele luminoase devin întunecate, iar cele întunecate devin luminoase). Durata urmelor optice depinde de durata excitării, de suprafaţa excitată a retinei şi mai ales de intensitatea de iluminare: după excitaţii luminoase puternice ele pot persista timp de cîteva minute. Chiar şi licăririle luminoase foarte scurte lasă urme optice; dacă frecvenţa licăririlor creşte, se ajunge la o anumită valoare a acesteia, pentru care senzaţia produsă este a unei lumini uniforme — continue. Frecvenţa aceasta minimă se mai numeşte *frecvenţa critică a licăririlor.* De aceasta ne putem convinge fie aprinzînd şi stingînd repede două becuri electrice, fie rotind cu viteză din ce în ce mai mare un disc cu zone albe ce alternează cu zone negre; de la o vreme (peste o anumită viteză de rotire) discul apare colorat uniform în cenuşiu.

Ochiul nu percepe deloc întreruperile dintre imaginile succesive ale unui film proiectat pe ecran, care se mişcă cu viteza de 18 imagini pe secundă.

Senzaţia luminoasă care apare este strîns legată de zona retiniană asupra căreia acţionează fasciculul luminos. Senzaţiile pot fi numai luminoase şi fără culoare (senzaţii acromatice) sau pot fi luminoase şi colorate (senzaţii cromatice).

Sensibilitatea acromatică — vederea scotopică, vederea crepusculară — nocturnă şi în amurg — se realizează cu ajutorul bastonaşelor, răspîndite în tot cuprinsul retinei în număr mare, afară de pata galbenă, unde aproape lipsesc complet. Vederea cu ajutorul bastonaşelor se caracterizează printr-o mare sensibilitate la lumină şi prin imposibilitatea de a distinge culorile. Obiectele se disting acum după volum şi după mişcările lor.

Sensibilitatea cromatică — vederea fotopică. Vederea diurnă se realizează cu ajutorul celulelor cu conuri, răspîndite în număr foarte mare în pata galbenă a retinei. Imaginile sînt clare şi colorate.

La *mamiferele nocturne* (liliac, arici, cîrtiţă), conurile lipsesc aproape complet şi sînt în număr mic la păsările nocturne. Dimpotrivă, *păsările diurne* şi mai ales acelea care se hrănesc cu insecte puternic şi viu colorate, au un număr de conuri mai mare decît mamiferele diurne şi chiar decît omul; găina are numai conuri şi din această cauză este lipsită de vederea crepusculară („orbul găinilor").

Obiectele sînt văzute datorită luminii pe care o emit sau datorită luminii care se reflectă de pe suprafaţa lor. Senzaţiile optice luminoase pe care le determină obiectele privite depind atît de natura sursei luminose, cît şi de componenţa razelor reflectate.

Un obiect iluminat apare *alb* atunci cînd reflectă în mod egal toate radiaţiile vizuale; el apare *negru* atunci cînd le absorbe. Cînd absoarbe incomplet toate radiaţiile luminoase, corpul apare colorat în *cenuşiu* mai închis sau mai deschis după cantitatea razelor luminoase absorbite şi a celor reflectate. Atunci cînd din fasciculul luminos complex un obiect reflectă numai razele cu o anumită lungime de undă, iar pe celelalte le absoarbe, apare *colorat* în una din culorile spectrului: 647—723 milimicroni, roşu; 585—647 milimicroni portocaliu; 492—585 milimicroni, verde; 492—455 milimicroni, albastru; 424—455 milimicroni, indigo; 397—424 milimicroni, violet.

Cînd o soluţie sau un obiect lasă să treacă lumina prin el se zice că este un corp transparent; dacă el primeşte un fascicul de lumină albă şi-l lasă să treacă neschimbat, el este transparent şi incolor; cînd absoarbe unele radiaţii şi lasă să treacă numai pe cele cu o anumită lungime de undă este transparent şi colorat (culoarea corespunzătoare radiaţiilor neabsorbite).

Deci senzaţia luminoasă colorată care apare depinde de compoziţia calitativă a fasciculelor luminoase ce impresionează ochiul. Omul recunoaşte cam 150 de culori diferite.

Senzaţiile luminoase colorate care apar, se caracterizează prin: ton, luminozitate şi puritate.

Tonul (culoarea) depinde de lungimea de undă a radiaţiilor ce compun fasciculul luminos. Ochiul nu este capabil să distingă dacă fasciculul luminos este compus din raze de aceeaşi lungime de undă sau dacă este un amestec. Aşa senzaţia de verde este dată şi de un fascicul omogen de raze de 500 mμ şi de un fascicul complex ce cuprinde radiaţii de 570 şi 450 mμ în anumită proporţie. Dacă însă fiecare din lungimile de undă ale fasciculului complex acţionează asupra ochiului separat, ele dau senzaţia de galben (570 milimicroni) şi senzaţia de albastru (450 milimicroni).

Luminozitatea (sau strălucirea culorilor) ar depinde de amplitudinea oscilaţiilor) adică de energia pusă în joc. O luminozitate excesivă produce o senzaţie dezagreabilă care declanşează o serie de reacţii de apărare: închiderea pleoapelor, întoarcerea capului sau punerea mîinii drept paravan.

Dacă se compară între ele diferite culori spectrale, constatăm că unele sînt mai luminoase, pe cînd altele sînt mai întunecoase: cele mai luminoase sînt culorile galben-verzui, iar cele mai închise sînt cele roşii, pe urmă cele violete şi albastre.

Sensibilitatea luminoasă a ochiului pentru culorile spectrului, aşa cum se vede şi din figura 78, este maximă pentru culorile galben. De o parte şi de alta a spectrului — spre capătul roşu şi spre cel violet — sensibilitatea scade; de asemenea, ea se modifică în funcţie de intensitatea luminii: în amurg tonul culorilor nu se mai distinge, iar sensibilitatea maximă este deplasată în zona albastrului.

Cînd intensitatea luminii este mare, culorile devin albicioase, gălbui: cel mai mult se modifică culoarea violet, iar cel mai puţin, culoarea roşie.

Puritatea culorilor sau gradul de saturaţie a unei culori depinde de cantitatea mai mare sau mai mică de lumină albă pe care o conţine. Dacă la culoarea verde, galbenă sau roşie se adaugă alb sau negru, se obţine o nuanţă mai luminoasă sau mai închisă a aceleiaşi culori.

Contrastul simultan şi succesiv. Senzaţiile luminoase colorate nu depind numai de componenţa cantitativă şi calitativă a fasciculelor de lumină, ci şi de condiţiile în care se face perceperea lor (Planşa I).

Două imagini distincte, formate simultan pe retină, fac ca deosebirile dintre ele să apară mai accentuate: aşa, un pătrat cenuşiu pus pe un fond negru apare mai deschis decît atunci cînd este pus pe un fond alb. Două obiecte de culoare foarte apropiată, privite separat, parcă au aceeaşi culoare; privite deodată ele apar net diferit colorate.

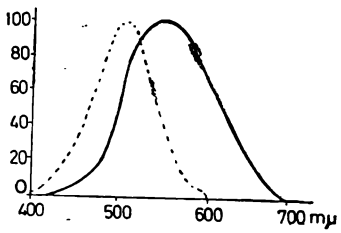


Fig. 78. Curba sensibilităţii receptorului vizual pentru lumina colorată.

Un disc colorat cenuşiu, pus şi privit pe un fond roşu, apare uşor verzui; pe un fond albastru va căpăta o nuanţă gălbuie.

Acesta este fenomenul *contrastului simultan.*

Pentru fiecare dintre culorile spectrale este o altă culoare care amestecată cu prima în anumite proporţii dă culoarea albă

— sînt *culori complimentare* (roşu cu albastru-verzui; portocaliu-galben cu albastru deschis; galben-verzui cu albastru violet; verde-gălbui cu albastru închis).

Dacă după ce am privit un anumit timp o suprafaţă colorată ne aruncăm privirea pe o suprafaţă albă, aceasta pare să aibă o culoare complimentară culorii paravanului privit (pentru roşu apare verde).

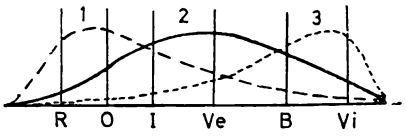


Fig. 79. Schema teoriei tricomponentei privitoare la recepţionarea luminii colorate:
1 — sensibilitatea pentru roşu; *2* — verde; *3* — violet.

Dacă suprafaţa a doua privită nu este albă ci are o culoare complimentară culorii primului paravan, ea apare acum mult mai saturată, mai pură. Acesta este fenomenul *contrastului succesiv.*

Cecitatea pentru culori. Incapacitatea de a recunoaşte culorile corect, este cunoscută sub numele de *daltonism.* Aceasta este destul de frecventă: se întîlneşte la 9% dintre bărbaţi şi 2% dintre femei; în cele mai multe cazuri nu se poate percepe culoarea roşie; aceştia confundă roşul închis cu negrul.

Mecanismul vederii culorilor. După teoria emisă de Young—Helmholtz—Maxwell, aşa-numita *teorie a tricomponentei,* celulele cu conuri sînt sensibile în mod diferit la trei culori fundamentale: roşu — verde — violet. Un fascicul de lumină albă, solară, excită în mod egal cele trei categorii de conuri şi dă senzaţia de culoare albă (fig. 79). Un fascicul de lumină roşie excită puternic conurile sensibile la roşu şi foarte slab sau deloc pe celelalte două categorii; fasciculul de lumină verde excită puternic conurile sensibile la verde şi slab pe celelalte; un fascicul violet excită puternic conurile sensibile la violet şi slab pe celelalte. De asemenea, un fascicul luminos care excită puternic conurile pentru roşu şi verde şi excită slab pe cele pentru violet, dă o altă culoare decît cele trei culori fundamentale, anume galben.

Teoria tricomponentei explică foarte bine perceperea amestecurilor culorilor şi cazurile de cecitate faţă de unele dintre ele. Ea nu explică în mod satisfăcător fenomenele contrastului şi alte fenomene.

Cu toate că analizele micro-spectrofotometrice confirmă existenţa celor trei categorii de fotoreceptori, problema fundamentală rămîne aceea de a şti cum informaţia de culoare pe care ei o înregistrează poate fi transmisă sub formă identificabilă la cortexul vizual şi cum are loc, la nivelul acestuia, decodajul.

Acuitatea vizuală exprimă capacitatea de a distinge separat imaginile a două puncte situate foarte aproape unul de altul. De valoarea acuităţii vizuale depinde şi capacitatea de a aprecia cele mai fine detalii de formă ale obiectelor sau figurilor studiate vizual. Dacă mediile refringente ale ochiului funcţionează normal, acuitatea vizuală depinde de particularităţile structurale şi funcţionale ale retinei; ea atinge valoarea maximă pentru imaginile formate pe pata galbenă. Valoarea medie la om este de 1 minut, iar cea maximă de 24 secunde.

Cîmp vizual. Totalitatea punctelor pe care le vedem atunci cînd privim fix un punct formează cîmpul vizual. Fiecare dintre cei doi ochi are un cîmp vizual propriu; din suprapunerea celor două cîmpuri vizuale rezultă cîmpul vizual unic al omului sau al animalelor. Fiecare cîmp vizual reflectă sensibilitatea retinei şi din această cauză determinarea lui are mare importanţă pentru activitatea oamenilor.

Vederea binoculară. Vederea obiectelor se face la om şi la mamifere simultan cu ambii ochi şi din această cauză se cheamă binoculară. Vederea aceasta permite o apreciere mai bună, mai precisă, mai detaliată a formei, a reliefului, a adîncimii şi a distanţei (vederea în relief sau vederea stereoscopică).

Pentru ca vederea binoculară să se realizeze în condiţii normale, trebuie ca imaginile să se formeze în regiunile corespunzătoare ale celor două retine. Drept puncte identice trebuie să considerăm pata galbenă din fiecare retină, precum şi toate punctele de pe retină care se găsesc la aceeaşi distanţă şi în aceeaşi direcţie de pata galbenă. Mişcarea adecvată a globilor oculari este asigurată datorită funcţionării strict sinergice a muşchilor ochilor. Dacă în timp ce privim un obiect comprimăm unul din globii oculari vedem imaginea dublă a obiectului, pentru că acum, în urma deformării globului ocular comprimat, imaginile obiectului nu se mai formează în regiuni simetrice corespunzătoare ale celor două retine.

Mecanismul mişcărilor ochilor. Fiecare glob ocular este astfel articulat încît poate face o mare varietate de mişcări sub acţiunea muşchilor ce se inseră cu un capăt pe scheletul orbital, iar cu celălalt capăt de globul ocular (fig. 80).

Mişcările acestor muşchi sînt astfel coordonate încît ambii globi oculari se mişcă perfect simultan: coordonarea este realizată prin cele trei perechi de nervi cranieni: oculomotorul comun (III), pateticul (IV) şi oculomotorul extern (VI).

Aparatul motor al ochiului, alături de retină, joacă un rol important şi în aprecierea mărimii obiectelor şi a vitezei lor de deplasare.

Sensibilitatea vizuală la insecte. Analizorul vizual al mamiferelor şi în special acela al omului, reprezintă forma cea mai evoluată, cea mai complexă ca structură şi funcţiune, din toată seria animală.

În forma lui cea mai primitivă, la nevertebratele inferioare receptorul vizual este reprezentat de către celulele fotosensibile diseminate neuniform în structura tegumentului lor, sau unite în petele oculare, printre celulele de susţinere.

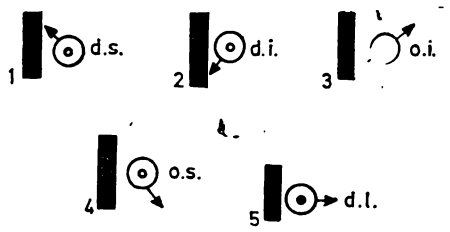


Fig. 80. Acţiuni musculare asupra globilor oculari.

La Alciope şi *Sepia* găsim un ochi cu o structură destul de complexă. De asemenea ochiul compus — ochiul faţetat al artropodelor (insecte, crustacei etc.) are o structură şi un mod de funcţionare complex.

Ochii insectelor — ochi compuşi — constituiţi dintr-un număr foarte mare de omatidii, dispuse în aşa fel încît formează între ele un

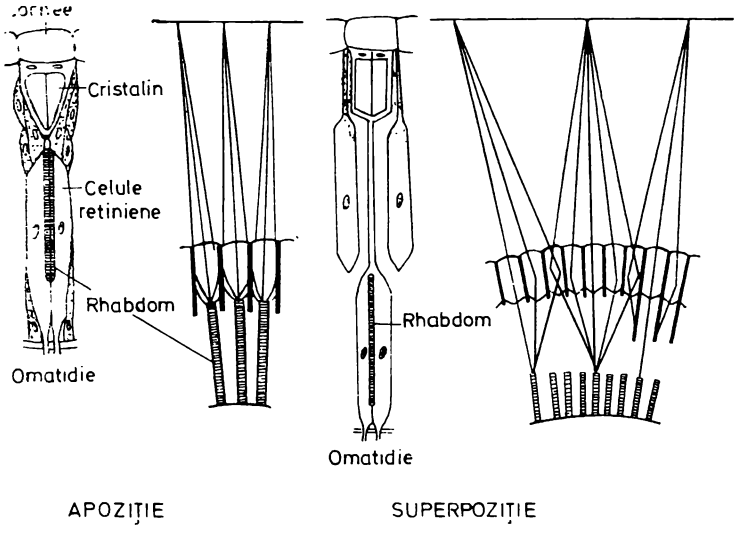


Fig. 81. Schema mecanismului vederii prin apoziție și superpoziție la insecte:
cîmpurile nucleate și punctate reprezintă celulele pigmentare.

anumit unghi, sînt excitate în mod egal de fasciculele de lumină ce vin de la obiectele din cîmpul vizual.

Fiecare omatidie reprezintă un sistem optic și senzitiv foarte complex, capabil să recepționeze nu numai diferențele de intensitate luminoasă, ci și forma obiectelor și culoarea lor (așa cum au arătat experiențele de realizare a reacțiilor reflexe condiționate, la anumite flori sau vase colorate, făcute cu albine).

În perceperea fasciculelor luminoase un rol important joacă rabdomul: sub acțiunea luminii, în acesta se petrec o serie de reacții chimice din care rezultă substanțe ce excită celulele sensibile, retiniene.

Ochii compuși ai insectelor (ca și ai crustaceilor) funcționează după două mecanisme de bază: *vederea prin apoziție și vederea prin superpoziție* (schema lor este dată în fig. 81).

Vederea prin apoziție reprezintă mecanismul vizual al insectelor (și crustaceilor) adaptate la vederea diurnă. Imaginile obiectelor ar rezulta din alăturarea imaginilor diferitelor puncte care se formează separat în fiecare omatidie.

Vederea prin superpoziție reprezintă mecanismul vizual al insectelor (și crustaceilor), adaptate la vederea nocturnă; imaginea diferitelor puncte se formează prin participarea mai multor omatidii.

Fotorecepția și recunoașterea formelor. Sensibilitatea vizuală este aproape universal prezentă în lumea animalelor, dar capacitatea de recunoaștere a formelor și de detectare a mișcării s-a dezvoltat și perfecționat doar în cadrul a trei încrengături: artropode, moluște și vertebrate.

Ochiul compus al coleopterului *Chlorophanus* percepe deplasările înregistrînd semnalele luminoase care parvin la fiecare fațetă ocelară,

comparînd timpul de sosire la centrul cerebral şi integrînd aceste informaţii.

Albina domestică este capabilă să perceapă planul de polarizare a luminii şi a se orienta în raport cu acest plan cînd soarele este ascuns în nori. Această facultate este datorită faptului că fiecare faţetă a ochiului său posedă opt celule senzoriale dispuse în stea, acoperite de lame polarizante distincte şi ale căror axe sînt diferite.

Ochiul de *Limulus* manifestă, ca şi ochiul mamiferelor, fenomenul de inhibiţie laterală care asigură accentuarea conturului imaginilor. În acest organ, receptorii învecinaţi sînt uniţi prin interconexiuni laterale foarte dezvoltate (fig. 82, a şi fig. 82, b) şi fiecare stimulare locală produce, în plus de o senzaţie, o inhibiţie care face distribuţia spaţială a acestei senzaţii cu totul diferită de stimularea spaţială a stimulului; rezultatul acestei inhibiţii laterale este accentuarea contrastelor.

Ochiul de *broască* permite detectarea numai a obiectelor care sînt în mişcare. Retina lui este divizată în patru cîmpuri receptoare, fiecare transmiţînd la o zonă precisă centrală unul din cele patru mesaje următoare: detectarea contrastului, detectarea convexităţilor, detectarea marginilor în mişcare, detectarea umbrelor. Viteza de conducere a influxurilor şi deschiderea cîmpurilor sînt specifice pentru fiecare cîmp receptor.

Cînd un obiect trece în cîmpul vizual, întunecarea antrenează un răspuns al receptorilor de umbră care este transmis foarte rapid la creier şi provoacă punerea sa în stare de activitate; „atenţia" animalu-

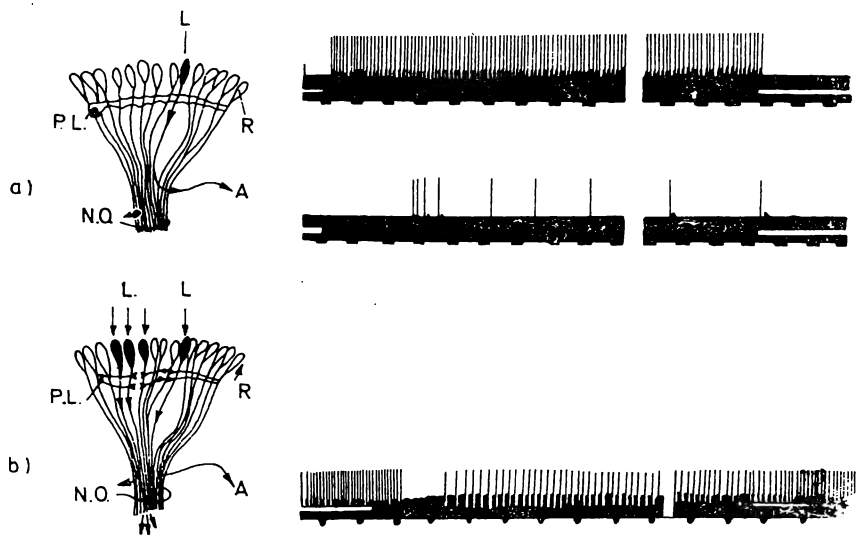


Fig. 82. Înregistrarea potenţialelor de acţiune dintr-o omatidie (*A*) excitată cu lumină (*L*) constantă, din ochiul de *Limulus* (*a*); (*b*) inhibarea omatidiei excitate, prin stimularea concomitentă şi a altor omatidii din acelaşi ochi:
R — celule retiniene; *P.L.* — plexus de fibre laterale; *N.O.* — nerv optic (după E. Florey).

lui se fixează acum pe marginea mişcătoare a obiectului. Cînd această margine este convexă şi înseamnă o pradă eventuală, detectorul de margine netă cu o deschidere mică permite o localizare suficient de precisă pentru atac şi înghiţire.

2.3.3.11. Sensibilitatea electrică

În clasa peştilor un loc aparte îl ocupă speciile electrogene capabile de un comportament particular. Unii dintre aceştia, producînd descărcări sub tensiuni ce pot atinge chiar 600 volţi, le folosesc în comportamentul lor nutritiv, la imobilizarea prăzii sau în comportamentul de apărare. Descărcările lor sînt discontinue şi se fac pe baza unor reflexe cu punctul de plecare mai ales în excitarea receptorilor vizuali. Există însă două familii — *Mormiride* şi *Gimnotide* (fără *Gymnotus electricus)* ai căror reprezentanţi emit serii de descărcări electrice aproape continue şi cu un ritm regulat, de ordinul a 0,3—2,0 volţi. La *Gymnarchus niloticus* aceste descărcări se fac în frecvenţa de

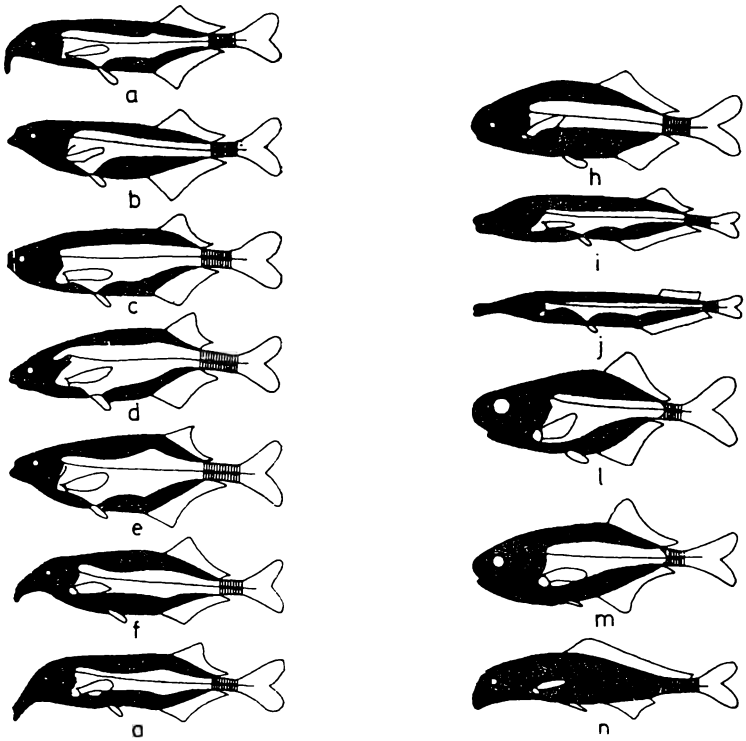


Fig. 83. Zonele electroreceptoare (cîmpul negru) la diferite specii de peşti; zona haşurată reprezintă localizarea organului electric:
a — Gnathonemus petersii; *b* — Gnathonemus senegalensis; *c* — Gnathonemus niger; *d* — Gnathonemus moorii; *e* — Gnathonemus stauleyanus; *f* — Gnathonemus spec. II; *g* — Gnathonemus rhinchophorus; *h* — Marcusenius spec. II; *i* — Mormyrops deliciosus; *j* — Mormyrops zanclirostris; *l* — Detrocephalus simus; *m* — Detrocephalus spec. I; *n* — Mormyrus cabaltus.

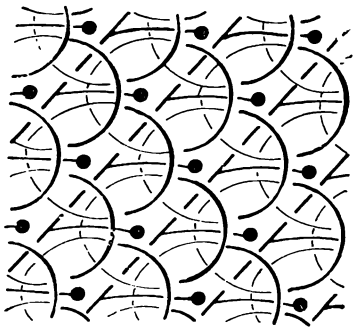


Fig. 84. Un cîmp de mormiromaste şi inervaţia lor de către ramuri ale nervului liniei laterale.

300/s.; la 28°C fiecare descărcare durează 1,3 milisecunde şi este separată de următoarea prin 2,3 milisecunde. Cîmpul electric astfel format este asemănător aceluia al unui dipol, ca în fig. 83, coada fiind negativă în raport cu capul animalului şi liniile de forţă converg toate la nivelul capului.

Experienţele întreprinse şi calculul arată că *Gymnarchus* este capabil să deceleze un gradient de potenţial de 0,3 microvolţi (0,3 milionimi de volţi/cm²), ceea ce ar corespunde, de-a lungul corpului peştelui, la o densitate de curent de a cincizecea mia parte de microamperi/cm²; un peşte ca ghidrinul nu poate decela decît 110 microamperi/cm², iar boişteanul, 10 microamperi/cm².

Pe baze experimentale largi s-a putut conchide că la gimnarc şi la membrii celor două familii amintite mai sus, există un mecanism senzitiv electroreceptor bine dezvoltat, un analizor electric.

Receptorul electric este reprezentat de către *mormiromastele* prezente în structura tegumentului capului (în special al botului) şi al corpului (fig. 84 şi fig. 85); ele lipsesc în regiunea codală unde se găseşte organul electric. Tegumentul mormiridelor, straturile epidermice, sînt rău conducătoare de electricitate; substanţa gelatinoasă care umple canalul pînă la celulele sensibile este bună conducătoare de electricitate. La nivelul mormiromastelor este deci un fenomen de conducţie şi concentrare a curentului electric. La torpile organul receptor este reprezentat de către *ampulele lui Lorenzini.*

Nervii care asigură conducerea influxurilor nervoase senzitive sînt nervii liniei laterale ce inervează mormiromastele şi ceilalţi re-

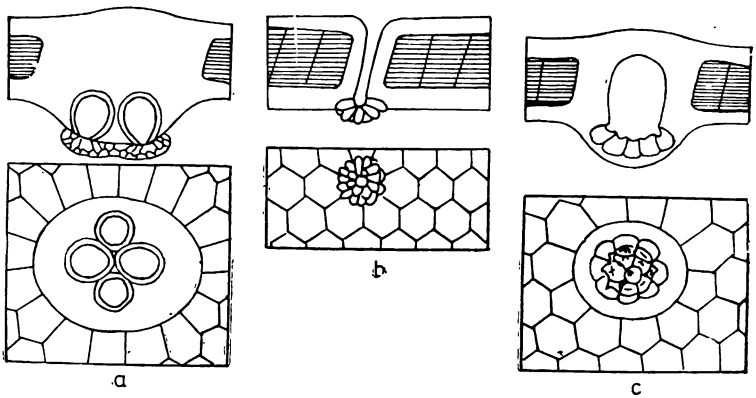


Fig. 85. Secţiune prin pielea unui Mormirid cu amplasamentul unui mormiromast; un canal plin cu mucus conduce la un grup de celule senzitive dispuse în diferite rozete (*a.b.c*).

ceptori electrici care nu sînt altceva decît organe senzoriale modificate, prezente la toţi peştii în sistemul senzitiv al liniei laterale (fig. 84).

Centrii nervoşi superiori ai sensibilităţii electrice se localizează la nivelul lobilor laterali care sînt puternic dezvoltaţi şi acoperă o bună parte din restul encefalului.

Trebuie să menţionăm că o specie a genului *Clarias,* deşi nu posedă organe electrogene, are organe electroreceptoare foarte sensibile, cu ajutorul cărora ar detecta curenţii electrici emişi de către prăzile sau duşmanii săi.

Excitantul adecvat este reprezentat de către variaţiile ce se produc în intensitatea cîmpului electric al peştelui.

Peştii electrosensibili îşi menţin neschimbată orientarea cîmpului electric printr-o adaptare adecvată a locomoţiei lor. Astfel, gimnarcul înaintează în apă prin mişcări ondulatoare ale înotătoarei sale dorsale; *Protergus gymnotus* este propulsat de către mişcarea ondulatorie a înotătoarei codale care este foarte dezvoltată.

Orice obstacol sau animal din apa în care înoată aceşti peşti provoacă o perturbare a cîmpului său electric; pe baza acesteia peştele poate să localizeze cu precizie sursa de perturbare şi să-şi adapteze comportamentul. Pentru a ne putea reprezenta limitele acestei performanţe de decelare este suficient să arătăm că gimnarcul în acvariu percepe prezenţa unei baghete de sticlă groasă de 2 mm dar nu şi a uneia de 0,8 mm.

Semnificaţia biologică a acestei funcţii este uşor de înţeles dacă ţine seama de faptul că atît mormiridele cît şi gimnotidele sînt active numai noaptea, în ape în care obscuritatea şi turbiditatea, dată de cantităţile însemnate de mîl ce se află în apă, le oferă un camuflaj foarte eficace. Văzul lor este foarte slab, dar îşi reperează prada sau obstacolele prin sistemul lor electrolocator: electroemisie şi electrorecepţie. Dimineaţa, cînd speciile răpitoare mari îşi încep vînătoarea, peştii electrici se refugiază în masă în ascunzători. Dacă în acestea se introduc electrozi legaţi la un amplificator branşat pe un telefon, se poate auzi un „zumzet" cauzat de către emisiunile lor electrice, continue.

2.3.4. FUNCŢIA MOTOARE A SISTEMULUI NERVOS

În cuprinsul axului nervos central, la diferitele niveluri ale acestuia, se găsesc nuclei de substanţă cenuşie capabili să prelucreze unele din informaţiile senzoriale şi să elaboreze mesaje efectoare care, pe calea nervilor motori, pot ajunge la organe efectoare (muşchi, glande secretoare, organe fotogene etc.), determinînd funcţionarea specifică şi adecvată a acestora: contracţia muşchilor netezi sau a celor scheletici, secreţia glandelor, producerea de lumină etc.

Unele din aceste activităţi asigură integrarea internă a organismului; altele, dimpotrivă, asigură echilibrarea acestuia cu mediul exterior — integrarea externă a lui.

În funcţie de natura sistemului efector, vom face o subîmpărţire a centrilor motori în: *sistemul somato-motor* şi *sistemul motor-vegetativ.*

Reflexele somato-motoare ale măduvei. În măduva spinării se găsesc nuclei de celule, în lipsa cărora anumite acte reflexe nu se pot realiza — sînt *centrii de reflexe*. Astfel, în regiunea cervicală se găseşte centrul nervului frenic, în regiunea cervicală şi toracică centrii activităţii muşchilor extremităţilor superioare şi muşchilor toracici, ai spatelui şi abdomenului; în regiunea lombară centrii activităţii muşchilor extremităţilor inferioare.

În măduva spinării sînt şi o serie de centri motori vegetativi, centri ai unor reflexe, la realizarea cărora participă şi sistemul nervos vegetativ. Aşa sînt centrii secreţiei sudorale, precum şi centrii vasoconstrictori şi vasodilatatori. În regiunea sacrală se găsesc centrii vegetativi de micţiune, defecaţie şi ai activităţii sexuale.

Din punct de vedere funcţional, măduva spinării apare ca un organ segmentar în care fiecare segment inervează o anumită regiune a corpului, mereu aceeaşi.

În general, în organismul mamiferelor şi al omului, fibrele aferente de la toţi receptorii pătrund în măduva spinării şi în bulb (formaţiunile cele mai vechi din punct de vedere filogenetic ale sistemului nervos central), afară de fibrele nervilor optici şi olfactivi. De asemenea, fibrele eferente, în totalitatea lor, îşi au originea în neuronii cuprinşi tot în aceste segmente nervoase centrale.

Pentru măduva spinării fibrele aferente sînt cuprinse în rădăcinile posterioare ale nervilor rahidieni, iar cele eferente (motoare) sînt cuprinse în rădăcinile anterioare ale nervilor rahidieni, aşa cum se poate demonstra pe broască ori pe cîine prin experienţa Bell—Magendie.

La o broască spinală (sau la un cîine; vezi pagina 155) se descoperă măduva spinării şi se izolează o rădăcină postero-senzitivă (care conduce centripet) şi o rădăcină antero-motoare (care conduce centrifug); se secţionează rădăcina posterioară (fig. 86) şi se excită între secţiune şi periferie; nu se observă nici un răspuns se excită apoi între locul secţionat şi măduvă: se observă contracţia unor muşchi, ceea ce arată că influxul de la locul excitat s-a condus la măduvă (prin rădăcina posterioară), de unde pe calea eferentă motoare s-a transmis o comandă la muşchi. Se secţionează rădăcina anterioară (fig. 86) şi se excită între secţiune şi periferie: se observă o contracţie a unor muşchi; dacă se excită între secţiune şi măduvă nu se înregistrează nici un răspuns. Ră-

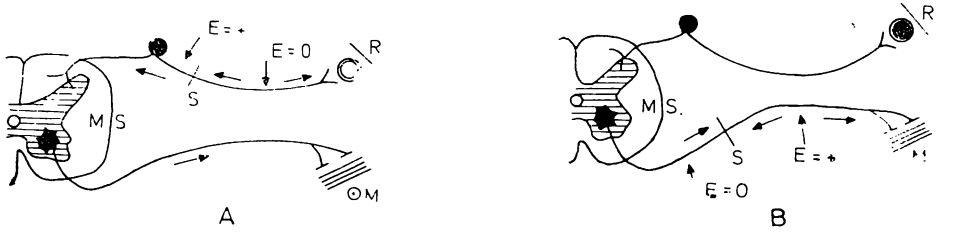


Fig. 86. Experienţa Bell—Magendie:

M.S. — măduva spinării; *R* — receptor; *M* — muşchi; *S* — locul secţiunii; *E* — zona excitată; *A* — pentru rădăcină dorsală; *B* — pentru rădăcină ventrală.

dăcinile posterioare conduc deci centripet influxuri excitatoare (sînt căi aferente); rădăcinile anterioare conduc centrifug influxuri motoare (sînt căi eferente). Fiecare pereche de rădăcini rahidiene corespunde unui segment medular.

Această dispoziţie segmentară, *metamerică,* a fibrelor nervoase cu originea în măduva spinării, nu trebuie considerată însă în mod mecanic. Trebuie să spunem că fibrele nervoase din rădăcina posterioară a unei perechi de nervi rahidieni nu inervează numai receptorii metamerului corespunzător, ci şi metamerele supra- şi subiacente.

În organismul normal, activitatea reflexă a măduvei se află în permanenţă sub influenţa segmentelor superioare ale axului cerebrospinal. Din această cauză, pentru a putea urmări activitatea reflexă a măduvei se practică separarea ei de bulb prin secţionare sau prin congelare a unei porţiuni restrînse.

Animalul astfel preparat este un *animal spinal.* Imediat după secţionare se observă o modificare a stării funcţionale a măduvei spinării, care constă în inhibarea temporară a activităţii ei reflexe; această stare de tulburare funcţională se numeşte *şoc spinal.*

Cu cît animalul supus operaţiei posedă un sistem nervos mai dezvoltat, cu atît fenomenele de şoc au o durată mai lungă şi sînt mai accentuate: la broască, după decapitare, activitatea reflexă a măduvei spinării se restabileşte la cîteva zeci de minute; la cîine durata de restabilire a reflexelor simple este de cîteva ore, iar a celor complexe de cîteva săptămîni; la maimuţe reflexele simple reapar după cîteva zile, iar cele complexe după cîteva luni; la om se crede că se restabilesc după cîţiva ani.

Primele reflexe care se restabilesc sînt acelea de flexiune, iar cele care se restabilesc mai greu reflexele de extensie.

Un lucru trebuie accentuat: în cursul instalării şocului spinal nu dispar numai reflexele pur medulare, ci şi cele viscerale. Aşa, după secţionarea măduvei spinării creşte tonusul sfincterului uretral la om, la maimuţă şi chiar şi la broască, din care cauză, pentru un anumit timp, nu se produce evacuarea spontană a urinei din vezică. De asemenea, după secţionarea măduvei se observă imediat relaxarea accentuată a sfincterului rectal şi deschiderea orificiului anal; revenirea se face după săptămîni şi chiar luni.

Legile reflexelor. Pe un animal spinal se pot studia reflexele medulare. Este deja clasic faptul că între mărimea unui excitant exteroceptiv şi răspunsul obţinut este o relaţie directă. Această constatare a şi fost formulată sub denumirea de „legile reflexelor" de către P f l ü g e r. Ele vor fi studiate în cadrul lucrărilor practice de laborator (v. pag. 103 şi fig. 43.).

Tipurile de reflexe medulare. După caracteristicile lor, reflexele somato-motoare spinale se pot grupa în următoarele categorii: a) *reflexe de flexiune;* b) *reflexe de extensie încrucişată;* c) *reflexe miotatice.*

a) *Reflexele de flexiune* apar ca şi o flectare a unui membru în urma excitării unei zone exteroreceptoare de la nivelul acestuia: flectarea gambei faţă de coapsă, ca urmare a excitării tegumentului labei corespunzătoare. Ea rezultă din excitarea muşchiului flexor şi inhibarea celui extensor, antagonist lui. Din punct de vedere biologic, apare ca o

reacție de apărare elementară și o componentă a mecanismului locomoției.

Ca urmare a faptului că arcul reflexului este format din mai mulți neuroni, răspunsul se caracterizează prin tendința de iradiere la un număr mare de mușchi și tendința de a se prelungi, după încetarea acțiunii stimulatoare, pînă la 60—70 miimi de secundă, ca urmare a descărcărilor ulterioare ce au loc în neuronii intercalari.

Mecanismul intim de realizare a acestor reflexe (fig. 87) evidențiază capacitatea integratoare, elementară însă, a măduvei spinării.

b) *Reflexele de extensie încrucișată* asigură extensia tonică a membrului opus concomitent cu flectarea unui membru. Ușor de obținut la mamifere spinale, el se realizează pe baza inervației reciproce a centrilor nervoși. Semnificația biologică a lor apare evidentă dacă se observă mersul patruped, cînd membrul în extensie preia și susține greutatea corpului, în timp ce simetricul lui este flectat; același lucru și la animalul în nemișcare. Se deosebește de reflexul de flexiune prin următoarele: timpul reflexului este mai lung, de 40—100 miimi de secundă față de 9—12 miimi; descărcarea ulterioară este mai lungă, contracția persistînd zecimi de secundă după încetarea stimulării; evoluția contracției musculare marchează o prelungire a fazei ascendente. Originea acestor deosebiri trebuie căutată în structura arcului reflex ce cuprinde un număr mai mare de neuroni intercalari.

c) *Reflexele miotatice* — reflexele după distensie — reflexe medulare proprioceptive — asigură contracția unui mușchi ca urmare a unei tracțiuni exercitate asupra lui și care determină o alungire. Este suficient ca alungirea să reprezinte 0,8% din lungimea lui inițială pentru ca să asigure excitarea fusurilor neuromusculare sau neurotendinoase Golgi, apariția mesajelor informaționale aferente, care, la nivelul motoneuronilor α, va asigura traducerea acestuia într-un mesaj efector transmis fibrelor musculare principale ce se contractă (fig. 88). Exemplu tipic de reflex miotatic este „reflexul rotulian": extinderea bruscă a gambei față de coapsă, cu aruncarea labei înainte, ca urmare a lovirii bruște a tendonului cvadriceps sau rotulă, cînd piciorul este suprapus peste celălalt. Durata reacției poate să fie scurtă — *fazică* — sau îndelungată — *statică* — în funcție de timpul cît se exercită distensia.

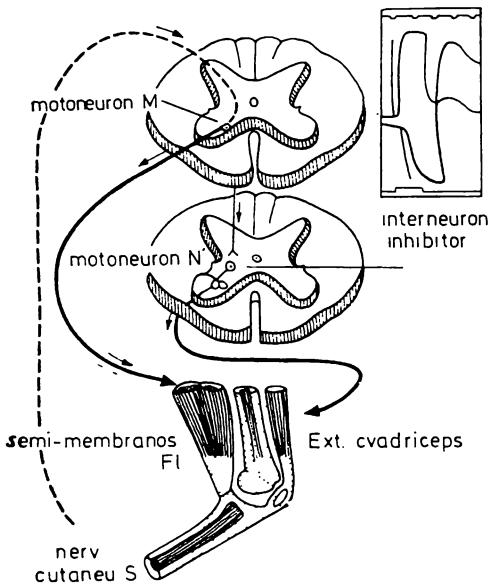


Fig. 87. Schema mecanismului de integrare a reflexului flexor cu cel extensor.

Arcul reflexului miotatic este monosinaptic, format dintr-un neuron senzitiv cu fibre groase, în conexiune directă cu motoneu-

ronul α fără să existe deci un neuron intercalar. Ca urmare, aceste reflexe prezintă o serie de particularităţi foarte importante pentru sarcinile realizate de ele în organism. Astfel, timpul reflexului este scurt (de 6—9 miimi de secundă); descărcările ulterioare lipsesc; nu apare tendinţa de lărgire a ariei efectoare, ci ea cuprinde numai muşchiul al cărui tendon a fost întins; oboseala se instalează greu, ca şi fenomenul de adaptare.

Excitantul natural este gravitaţia ce acţionează sub forma greutăţii diferitelor segmente corporale asupra muşchilor extensori în special, realizînd astfel tonusul postural atît pentru corpul în nemişcare, cît şi în timpul deplasării lui — aceasta şi este funcţia esenţială a reflexelor miotatice.

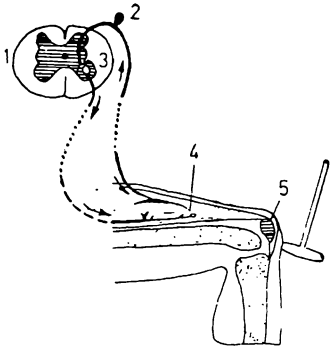


Fig. 88. Schema arcului reflexului rotulian;

1 — măduva spinării; *2* — neuron senzitiv; *3* — neuron motor; *4* — muşchiul extensor cvadriceps; *5* — rotula.

Reflexul de scărpinat, prezent la mamifere, face parte din categoria *„reflexelor spinale lungi"*. Dacă la un cîine spinal (la cîteva luni de la secţionarea măduvei) se aplică o stimulare (o uşoară tracţiune a părului) într-o regiune dorsală sau pe unul din flancuri, se provoacă o reacţie de scărpinare cu piciorul posterior ipsilateral — mişcări ritmice de flexiune şi extensie, la nivelul şoldului, genunchiului şi a gleznei; ritmul scărpinatului este independent de ritmul stimulării.

Reglarea activităţii reflexe medulare. Prin mecanismele funcţionale proprii, măduva spinării poate realiza un anumit grad de integrare motoare, ceea ce se reflectă în posibilităţile pe care le au animalele spinale de a efectua unele mişcări cu un anumit grad de complexitate.

La animalul normal însă centrii superiori exercită o acţiune de reglare asupra reflexelor medulare (fig. 89). Această activi-

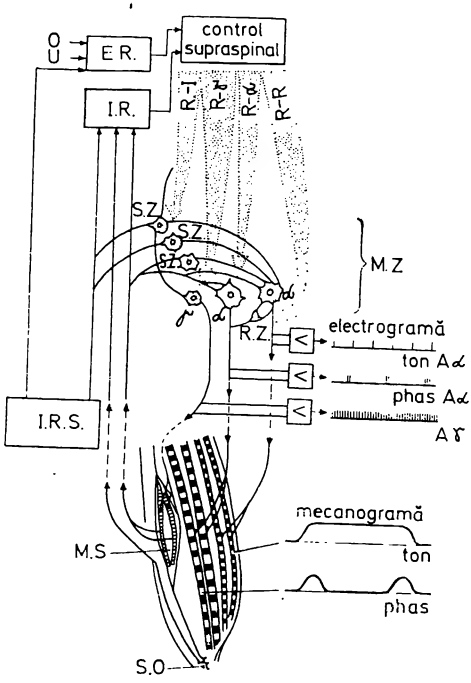


Fig. 89. Schemă ce arată rolul centrilor motori medulari (M.Z.) în reglarea activităţii musculare şi controlul supraspinal:

E.R. — extrereceptie vizuală (*O*) şi auditivă (*U*); *I.R.* — interoreceptie prin fusurile musculare (*M.S.*) sau tendinoase (*S.O.*); *I.R.S.* — alte surse receptoare: *R.I.* — reglaj interneuronal; *R—α*, *R—γ* — reglaj alfa şi gama; *R—R* — reglaj Renshaw; *R.Z.* — celule Renshaw; α şi γ — motoneuroni spinali alfa şi gama; *S.Z.* — neuroni intermediari (după W. Rüdiger).

tate regulatoare se manifestă sub două moduri: a) *acţiuni facilitatoare;* b) *acţiuni inhibitoare.*

Acţiunea regulatoare facilitatoare sau inhibitoare se referă la activitatea aceluiaşi centru şi nu la centrii diferiţi.

Despre acţiunea regulatoare supramedulară se va discuta în capitolele următoare.

Reflexele somato-motoare ale trunchiului cerebral. Aici cuprindem, în primul rînd, acele reflexe care asigură menţinerea poziţiei normale a corpului şi echilibrul acestuia, atît în stările de nemişcare, cît şi în cursul deplasărilor prin mers, fugă, sărituri etc. Centrii acestor reflexe se găsesc în segmentele trunchiului cerebral — bulb, protuberanţă, mezencefal —, iar reglarea lor este realizată de corpii striaţi intraemisferici, de cerebel şi de cortexul cerebral motor.

Reflexele somato-motoare ale trunchiului cerebral au ca efectori aceleaşi organe musculare somatice ca şi reflexele spinale însă modul şi gradul de asamblare a acestora este mai complex, corespunzător complexităţii reflexelor în care sînt implicate.

Reflexele somato-motoare ale trunchiului cerebral se grupează în: *reflexe statice* şi *reflexe stato-kinetice.*

Reflexele statice. Această categorie de reflexe asigură luarea şi menţinerea unor atitudini şi poziţii ale corpului în repaus. Realizarea lor se face pe baza informaţiilor senzoriale ce iau naştere în zonele receptoare vestibulare sau în proprioreceptorii musculari cervicali, la care se mai adaugă şi receptorii vizuali în cazul unor mamifere.

La rîndul lor reflexele statice se pot împărţi în: *reflexe de postură; reflexe de redresare.*

Reflexele de postură. Rolul principal de integrare a posturilor îl realizează bulbul rahidian prin reglarea tonusului muşchilor scheletici, în special al celor extensori.

Toate reflexele bulbare care asigură reglarea tonusului întregii musculaturi scheletice îşi au orginea în excitaţiile care se produc în aparatul vestibular şi în proprioreceptorii muşchilor cefei.

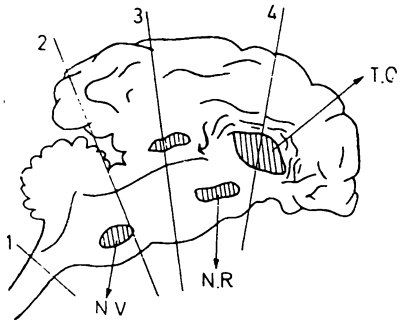


Fig. 90. Schema secţiunilor practicate în trunchiul cerebral[1] de pisică (1, 2, 3, 4):

N.V. — nucleii vestibulari; *N.R.* — nucleii roşii; *T.Q.* — tuberculii cvadrigemeni.

Dacă extirpăm creierul împreună cu mezencefalul şi cu nucleii roşii ai acestuia, păstrînd bulbul neizolat de măduva spinării (fig. 90), se produce, la mamifere, o contracţie puternică a muşchilor extensori, care durează ore şi zile. Extremităţile acestor animale sînt extinse şi le putem numai cu greu îndoi. Muşchii cervicali care extind capul sînt contractaţi, coloana vertebrală este extinsă cu arcul în sus *(opistotonus).*

Astfel toţi muşchii a căror contracţie se opune forţei gravitaţiei (extensorii) se găsesc, după separarea bulbului de mezencefal, în stare de

contracţie tonică îndelungată — *rigiditatea de decerebrare.* În rigiditatea de decerebrare, tonusul extensorilor este mai puternic decît tonusul flexorilor, dar nici aceştia din urmă nu sînt relaxaţi, ci printr-un anumit grad de contracţie contribuie la menţinerea poziţiei întinse, ţepene a extremităţilor.

Rigiditatea de decerebrare nu se produce dacă mezencefalul rămîne în legătură naturală cu bulbul (fig. 90); ea lipseşte de asemenea dacă se separă bulbul de măduvă (fig. 90) sau dacă se extirpă nucleii vestibulari din bulb.

Ar rezulta de aici că în bulb există celule nervoase care pot duce la excitarea neuronilor motori spinali ce inervează extensorii. Întrucît rigiditatea nu se instalează dacă bulbul este legat de mezencefal, înseamnă că *din mezencefal pornesc influxuri care inhibă stimularea reflexelor extensoare cu originea în bulb.*

La om şi la maimuţele superioare, intensificarea tonusului extensorilor extremităţilor inferioare se observă numai în urma leziunii zonei motoare a scoarţei emisferelor cerebrale, de partea corpului opusă leziunii. În aceste condiţii, în extremităţile superioare este de asemenea intensificat tonusul muşchilor flexori. La om, în urma leziunilor mezencefalului, tonusul extensorilor creşte mai mult decît în cazul leziunilor numai ale scoarţei: această creştere a tonusului se extinde în parte şi asupra extremităţilor superioare.

Un rol însemnat în apariţia tonusului exagerat al extremităţilor îl joacă activitatea reflexă a nucleului vestibular, la care vin fibrele aferente de la aparatul vestibular al urechilor (utriculă, saculă şi canalele semicirculare). Extirparea nucleului vestibular şi în special a zonei numită nucleul lui Deiters, diminuează mult rigiditatea de decerebrare sau o înlătură complet.

De asemenea, pentru apariţia rigidităţii de decerebrare este nevoie ca la bulb să ajungă impulsuri de la muşchii extensori. Prin injectarea în aceşti muşchi a unei soluţii de novocaină sau prin secţionarea rădăcinilor posterioare corespunzătoare înlăturăm tonusul crescut al muşchilor extensori.

În consecinţă, rigiditatea de decerebrare trebuie considerată ca un rezultat al intensificării nenormale a reflexelor, realizată prin reunirea activităţii măduvei şi bulbului ca răspuns la impulsurile venite atît de la receptorii muşchilor extensori, cît şi de la receptorii labirintului. La animalul normal aceste reflexe sînt moderate prin acţiunea impulsurilor care apar în mezencefal şi în cerebel, iar la mamiferele superioare, în special la om, în scoarţa emisferelor cerebrale.

— Reflexele tonice labirintice. Tonusul muşchilor extensori (şi într-o anumită măsură şi al flexorilor) se modifică în dependenţă de reflexele cu punctul de plecare în receptorii labirintului. Receptorii acestui organ sînt excitaţi prin schimbarea poziţiei capului în spaţiu şi prin modificarea bruscă a vitezei de deplasare a corpului în spaţiu. Pentru reglarea tonusului musculaturii scheletice mai importante sînt însă excitaţiile provocate de schimbarea poziţiei capului în spaţiu. În experienţele pe animale decerebrate, M a g n u s a stabilit că tonusul muşchilor extensori este maxim cînd animalul este aşezat în poziţia în care mandibula face un unghi de 45° cu linia orizontală, deasupra acesteia

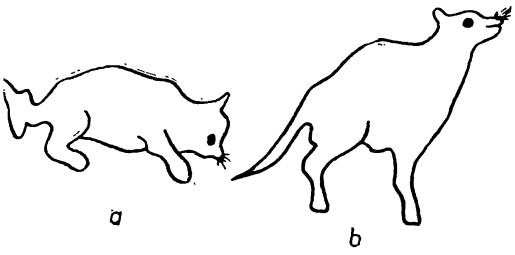


Fig. 91. Postura de aşteptare (*a*) şi de pîndă (*b*) la pisică.

(fig. 91). În alte poziţii ale capului, tonusul extensorilor scade; el este minim atunci cînd animalul, fiind aşezat cu spatele în sus, mandibula face un unghi de 45° sub orizontală (fig. 91).

Reflexele cu punctul de plecare în receptorii labirintici s-au mai numit şi *reflexe tonice labirintice.*

— Reflexele tonice cervicale. Tonusul musculaturii scheletice şi în special ale extensorilor, mai este influenţat însă şi de excitarea receptorilor muşchilor cervicali.

De obicei schimbarea poziţiei capului în spaţiu influenţează poziţia capului faţă de trunchi (şi invers). Schimbării acesteia îi corespunde şi o schimbare în starea muşchilor extremităţilor care, la rîndul ei, determină o schimbare în tonusul lor. În cazul întoarcerii capului, în raport cu trunchiul, de la dreapta la stînga sau de la stînga la dreapta, tonusul extensorilor este maxim de acea parte a corpului spre care s-a întors capul. De asemenea înclinarea capului în jos duce la creşterea tonusului extensorilor în membrele posterioare şi la scăderea lui în membrele anterioare, iar darea capului pe spate determină creşterea tonusului extensorilor membrelor anterioare şi scăderea lui în membrele posterioare.

Reflexele tonice labirintice şi cervicale la animalul normal se realizează într-o strînsă legătură unele cu altele, prin faptul că impulsurile cu originea în labirint influenţează tonusul muşchilor cervicali. Maximul tonusului muşchilor cervicali se observă în acele poziţii ale capului cînd impulsurile din labirint duc la intensificarea reflexă a tonusului extensorilor extremităţilor. Impulsurile din labirint influenţează în special muşchii cervicali ai părţii opuse (de aceea în cazul distrugerii labirintului capul animalului este întors de partea leziunii).

— Reflexele tonice labirintice şi cervicale cu acţiune asupra ochilor, asigură mişcări compensatoare ale globilor oculari, ca urmare a modificării poziţiei capului în spaţiu, la animale labirintectomizate.

Importanţa reflexelor de postură. În organismul normal, reglarea tonusului muşchilor scheletici nu se epuizează numai cu reflexele bulbare. Dar rolul acestor reflexe poate fi văzut şi la animalul normal. Amintim comportarea pisicii sau cîinelui, atunci cînd îi arătăm de sus carnea: privind carnea, cîinele ridică capul, muşchii cervicali sînt extinşi şi, în mod reflex, se produce extensia extremităţilor anterioare şi flexiunea celor posterioare (cîinele ia poziţia caracteristică de aşteptare). Secţionînd cele trei rădăcini posterioare cervicale superioare ($C_1 + C_2 + C_3$), lipsim receptorii muşchilor cervicali de legătura lor normală cu măduva; în acest caz modificarea reflexă a tonusului muşchilor extremităţilor dispare; cîinele va ridica capul dacă-i arătăm hrana, dar nu se va produce extensia membrelor anterioare şi nici flexiunea celor posterioare.

Reflexele tonice condiţionate de impulsurile venite de la labirint şi de la receptorii muşchilor cefei au importanţă şi pentru reglarea normală a poziţiei la om, deşi aici aceste reflexe sînt influenţate de scoarţa emisferelor cerebrale.

Reflexele de redresare. Menţinerea unei anumite atitudini a corpului care să asigure o poziţie normală a capului în spaţiu este una din condiţiile de bază a vieţii animalelor.

Ori de cîte ori un animal se află într-o poziţie nenaturală, el acţionează să revină la normal, sau cel puţin să asigure o poziţie normală a capului în spaţiu (fig. 92). Totalitatea reacţiilor ce asigură revenirea la normal constituie *reflexele de redresare*, a căror centru de coordonare se află în *mezencefal*, în *nucleii roşii* şi în substanţa reticulată învecinată.

În realizarea reflexelor complexe de redresare se face mai întîi aducerea capului în poziţia normală (cu creştetul în sus şi maxilarele spre înainte), prin reflexe de postură ale capului cu punctul de plecare în excitarea labirintului, ceea ce determină creşterea tonusului muşchilor extensori ai cefei. Prin ridicarea (răsucirea) capului, deci în urma încordării gîtului, se determină excitarea receptorilor din muşchii cefei, care determină la rîndul lor creşterea tonusului extensorilor membrelor anterioare. Apoi, prin lăsarea capului în jos, se provoacă creşterea tonusului extensorilor membrelor posterioare şi redresarea corpului animalului.

Toate acestea se observă foarte bine în cursul ridicării de jos a unui cal. Prin îmbinarea ordonată a o serie de reflexe de postură a căror punct de plecare este labirintul, proprioreceptorii cefei şi receptorii cutanaţi, reglarea acestor reflexe şi legarea lor în lanţ, nu se poate realiza numai cu participarea nucleilor vestibulari ai bulbului, ci ea se face la nivelul nucleilor roşii ai mezencefalului. La maimuţe şi la om, numai prezenţa nucleilor roşii nu este suficientă pentru realizarea reflexelor de redresare; la acestea este nevoie de acţiunea reglatoare şi a etajelor superioare.

La reflexele de redresare amintite mai sus, vom adăuga şi pe cele cu origine optică. Un iepure sau un cobai, la care s-a practicat o labirintectomie bilaterală, este incapabil să-şi redreseze capul atunci cînd este ţinut suspendat de membrele posterioare. La pisică, cîine şi maimuţă, labirintectomia bilaterală nu împiedică redresarea capului

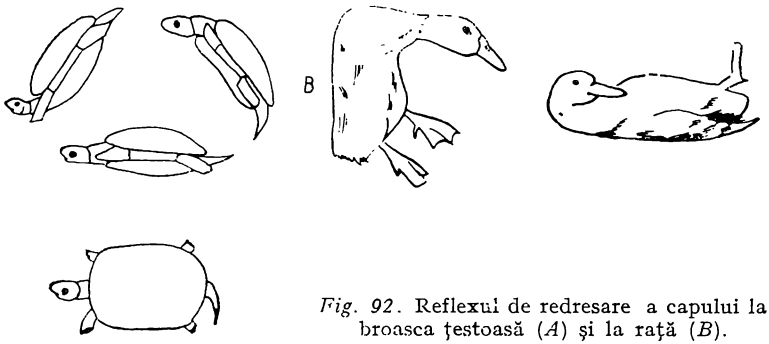


Fig. 92. Reflexul de redresare a capului la broasca ţestoasă (*A*) şi la raţă (*B*).

cîtă vreme ochii sînt liberi; acoperirea acestora face imposibilă redresarea, ceea ce atestă că la aceste mamifere informaţiile senzoriale retiniene joacă un rol important în redresare.

Un animal de uscat, bun înotător, dacă este aruncat în apă adîncă, după labirintectomie bilaterală, se îneacă, deoarece acum nu se mai poate orienta prin informaţiile vizuale.

La rac se poate observa, de asemenea, reacţia de redresare cînd acesta este pus cu faţa ventrală în sus; dacă animalul este orbit, reacţia de redresare este pierdută.

Reflexele stato-kinetice. Această categorie de reflexe realizează luarea unor poziţii ale anumitor segmente corporale care să asigure păstrarea echilibrului corpului în mişcare. Ele se realizează pe baza mesajelor senzoriale ce iau naştere în crestele senzitive ale canalelor semicirculare sub acţiunea variaţiei mişcării lineare sau de rotire a capului.

Reflexul ascensorului. Cînd se ridică sau se coboară în lift un mamifer, se observă o modificare a atitudinii corpului acestuia, la începutul şi la sfîrşitul mişcării, cînd are loc o variaţie a vitezei: accelerare la început, întîrziere la sfîrşit. La începutul mişcării de ridicare se produce o flectare a membrelor şi o coborîre a capului, ca urmare a micşorării tonusului muşchilor extensori; la începutul coborîrii liftului, dimpotrivă, are loc o extindere a membrelor şi o ridicare a capului, prin creşterea tonusului extensorilor (fig. 93). Reacţia se produce şi atunci cînd animalul este în poziţie orizontală, verticală, cu capul în sus ori cu capul în jos.

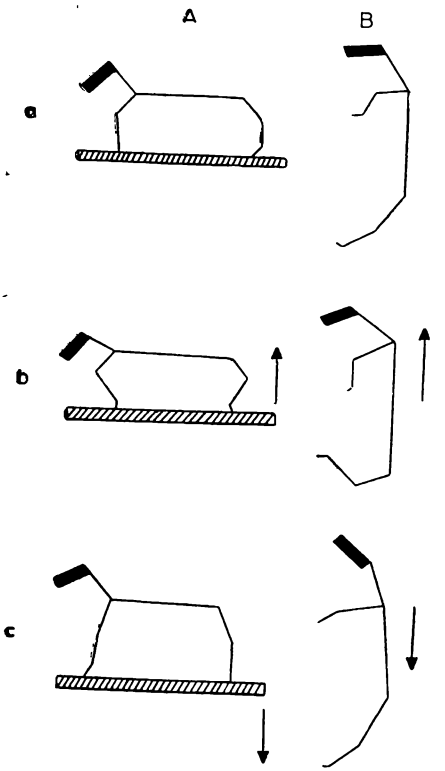


Fig. 93. Reflexul ascensorului:
A — cîine în poziţie orizontală; *B* — în poziţie verticală; *a* — repaus; *b* — urcă; *c* — coboară.

Nistagmusul (v. fig. 71). În cursul rotirii omului sau a unui animal în jurul axului corpului său se produc reacţii care privesc poziţia şi mişcarea globilor oculari şi a capului, ca şi modificarea tonusului muşchilor extensori ai trunchiului şi membrelor.

La începutul mişcării de rotire a capului, ochii par că se deplasează în sens invers aceluia al rotirii, pentru ca repede să-şi revină; este *nistagmusul de rotire.* La încetarea rotirii, globii oculari continuă mişcarea, deşi aceea a capului a încetat, pentru ca imediat să-şi revină; este *nistagmusul după rotire.* Aceleaşi mişcări le efectuează şi capul raportat la trunchi.

În musculatura extensoare are loc o modificare asimetrică a tonusului: creştere de partea spre care se face rotirea şi scădere de partea opusă, ceea ce asigură menţinerea echilibrului. La încetarea rotirii, pentru un scurt timp, are loc o modificare a tonusului extensorilor de sens opus aceleia din cursul rotirii.

Modificarea tonusului musculaturii extensoare care asigură reacţiile stato-kinetice îşi are originea în excitarea asimetrică (v. fig. 71) a crestelor senzitive perechi; denervarea canalelor semicirculare sau distrugerea lor face imposibilă realizarea reflexelor stato-kinetice.

Reglarea reacţiilor reflexe analizate pînă aici asigură postura normală a unui animal intact, fenomen ce constituie baza mişcării: orice mişcare porneşte de la o postură şi duce la altă postură.

Mecanismul regulator este complex şi cuprinde sistemul de centrii capabili să recepţioneze şi să prelucreze toate mesajele senzoriale ce determină în mod reflex modificări ale tonusului muşchilor scheletici şi în special ai celor extensori. Într-o schemă mult simplificată mecanismul poate fi reprezentat ca în figura 94.

Reflexele de orientare ale capului. Este vorba despre reacţia de întoarcere a capului sau a globilor oculari, ca răspuns la excitaţii vizuale şi auditive.

Centrul acestor reflexe se află în tuberculii cvadrigemeni ai mezencefalului: anteriori pentru stimulările vizuale, posteriori pentru cele auditive.

Formaţiunea reticulată (substanţa reticulată). Întinzîndu-se de la măduvă pînă la diencefal, sistemul reticular ocupă în calota trunchiului cerebral cea mai mare parte a spaţiului dintre nucleii nervilor cranieni şi fasciculele de fibre ascendente şi descendente.

Dacă din punct de vedere anatomic şi histologic apare ca un cîmp mai mult sau mai puţin uniform format dintr-o reţea de fibre nervoase şi neuroni, din punct de vedere funcţional reprezintă un sistem heterogen de arii funcţionale distincte, situate la partea dorsală a bulbului, protuberanţei şi mezencefalului. El stabileşte conexiuni atît cu căile aferentaţiei specifice (fig. 95) cît şi cu cele motoare, eferente.

Rezultatele studiilor întreprinse în ultimii 20 de ani permit să se considere că formaţiunea reticulată prezintă două sisteme funcţionale:

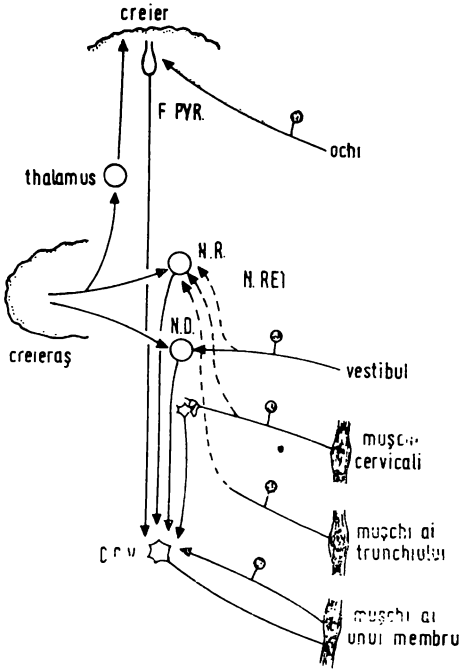


Fig. 94. Reglarea posturii:
F.PYR — fascicul cortico-spinal; *N.R.* — nucleu roşu din mezencefal; *N.RET* — nuclei ai formaţiunii reticulate; *N.D.* — nucleu vestibular al bulbului; *C.C.V.* — motoneuron alfa spinal (după S. Wright).

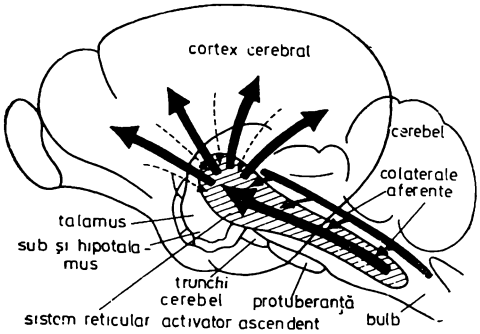


Fig. 95. Conexiunile formaţiunii reticulate cu căile aferentaţiei senzoriale specifice şi cu cortexul cerebral.

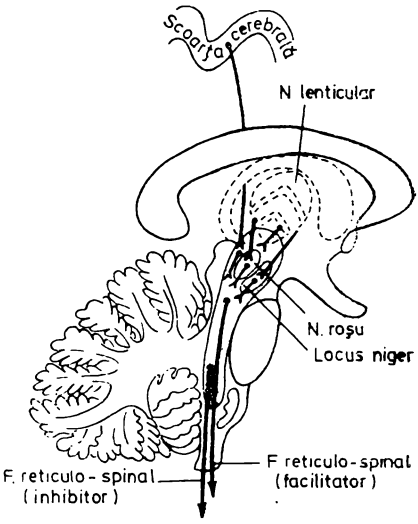


Fig. 96. Sistemul reticulat descendent.

sistemul reticulat descendent inhibitor şi facilitator; sistemul reticulat ascendent activator.

Sistemul reticulat descendent (SRD). a) SRD inhibitor (SRDI) este reprezentat de aria ventro-mediană a substanţei reticulate bulbare; excitarea lui duce la inhibarea mişcării, fie că aceasta este de origine reflexă, fie că este datorită unei stimulări corticale. La rîndul ei, această zonă se află sub controlul inhibitor al cortexului motor sau a nucleului caudat al corpilor striaţi (fig. 96); la acestea se mai adaugă acţiunea nucleului fastigial al cerebelului, prin bulb, la neuronii spinali.

b) SRD facilitator (SRDF) este reprezentat de unele arii din mezencefal, protuberanţă şi chiar hipotalamus; excitarea acestora facilitează mişcările de origine corticală sau reflexă. Această acţiune facilitatoare este cu totul independentă de nucleii vestibulari şi de fasciculele vestibulo-spinale, ea fiind asigurată de către căile bilaterale reticulo-spinale (fig. 96).

Mecanismul acţiunii facilitatoare al SRD asupra reflexelor somatomotoare spinale se realizează prin intermediul motoneuronilor γ medulari şi a proprioreceptorilor. Stimularea nucleilor reticulari facilitatori măreşte frecvenţa descărcărilor eferenţelor γ; invers, stimularea nucleilor reticulari inhibitori reduce sau suprimă activitatea γ.

În afara acestei acţiuni facilitatoare asupra reflexelor fazice şi tonice spinale, SRDF reglează apariţia şi conducerea mesajelor aferente în alţi receptori. Astfel de fibre eferente regulatoare au fost descrise în nervii optici, acustici, cutanaţi şi olfactivi. Prin intermediul acestora, centrii superiori de control — în special cortexul cerebral — modifică „starea funcţională" — sensibilitatea — receptorilor în aşa fel încît mesajele informaţionale aferente specifice depind de calităţile

fizico-chimice ale excitantului, dar şi de necesităţile animalului, reflectate în „reactivitatea" analizorului în întregime.

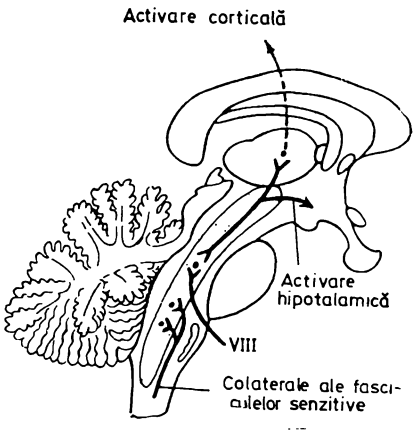


Fig. 97. Sistemul reticulat ascendent activator.

Sistemul reticular ascendent activator (SRAA). Existenţa unui sistem activator ascendent se poate deduce din acţiunea acestuia asupra activităţii bioelectrice corticale. S-a putut astfel arăta că menţinerea stării de veghe se datoreşte unor descărcări tonice ale SRAA transmise cortexului cerebral în întregime, pe alte căi decît acelea ale aferentaţiei specifice. Sistemul structural al SRAA ocupă o arie mezencefalică, vecină aceleia a SRDF.

Substanţa reticulată ascendentă activatoare prelucrează informaţii senzoriale specifice, primite de la căile ascendente, senzitive, pe baza cărora elaborează eferenţe nespecifice ce ajung la scoarţa cerebrală, în toate regiunile ei (fig. 97) şi unde asigură un tonus funcţional ridicat. Aferenţelor specifice li se adaugă mesaje stimulatoare elaborate, de către sistemul talamic difuz (STD) şi de către cerebel şi chiar mesaje din partea cortexului cerebral, din ariile proiecţiilor primare ale sensibilităţii specifice.

Distrugerea SRAA antrenează o somnolenţă persistentă la animalul în cauză; excitarea acestei zone la un animal normal, adormit, determină trezirea lui imediată. Experienţele au fost făcute mai ales la pisică, la care s-au înregistrat potenţialele bioelectrice (electroencefalograma — EEG), mişcările globilor oculari şi reflexul pupilar.

Pe baza rezultatelor experimentale obţinute s-au tras o serie de concluzii despre existenţa unui *centru al somnului* la nivelul SRAA, cu doi nuclei: unul al *somnului profund*-lent, şi altul al *somnului superficial, paradoxal* — somnul cu vise (fig. 98).

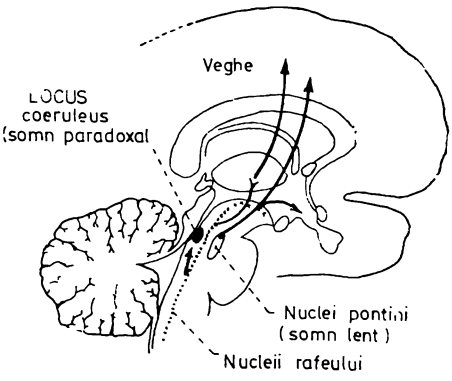


Fig. 98. Centrii somnului şi ai veghei din formaţiunea reticulată.

Reglarea activităţii întregului sistem reticulat este făcută de către etajele superioare ale sistemului nervos central şi în special de către corpii striaţi, cerebel şi cortexul cerebral (fig. 112). Fiecare din centrii amintiţi conferă un caracter specific integrării sistemului reticulat.

Sistemul extrapiramidal — corpii striaţi. În ansamblul lor, nucleii de substanţă cenuşie subcorticali (nucleul caudat, lenticular, nucleul Luys, nucleii roşii, locus niger, nucleii sistemului reticulat, ca şi nucleii vestibulari) reprezintă un sistem subcortical motor cu rol important în coordonarea mişcărilor. Sistemul acesta de nuclei şi fasciculele de fibre descendente care pornesc de la ei spre sistemul motor spinal, constituie aşa-numitul *sistem extrapiramidal* (fig. 112), spre deosebire de zonele motoare ale scoarţei cerebrale şi fasciculele corticospinale care formează *sistemul piramidal.*

La vertebratele inferioare, sistemul extrapiramidal este singurul sistem de reglare motoare. Pe măsură ce apare şi se dezvoltă sistemul piramidal (odată cu apariţia şi dezvoltarea scoarţei emisferelor) sistemul extrapiramidal este tot mai puţin dezvoltat, sistemul de reglare motoare principal devenind sistemul piramidal.

La toate vertebratele afară de mamifere, corpii striaţi reprezintă organul cel mai important de integrare senzitivo-motoare. Pe măsură ce la mamifere se dezvoltă scoarţa cerebrală aceasta preia funcţiunile exercitate de corpii striaţi.

— La peşti corpii striaţi sînt reprezentaţi numai prin globus pallidus — porţiunea cea mai veche filogenetic —, care reprezintă şi cea mai mare parte din masa cerebrală a acestora. Majoritatea conexiunilor sînt reprezentate de către cele pe care le stabilesc cu căile olfactive. Fibre somatice generale nu ajung la ei decît în număr foarte restrîns.

— La amfibieni locomoţia pe uscat implică existenţa unei coordonări mai evoluate şi mai precise a mişcărilor; aceasta este asigurată de către neostriatul care este deja prezent la aceste animale.

— La reptile separarea între paleostriat şi neostriat este mai evidentă. Ca şi la mamifere şi la reptile, paleostriatul este cu predominanţă motor-efector, iar neostriatul este cu predominanţă senzitiv-receptor.

— La păsări complexul striat atinge dezvoltarea maximă şi întrucît şi aici scoarţa cerebrală este încă slab dezvoltată, reprezintă, alături de talamusul optic, cel mai superior centru de corelaţie şi coordonare. Se descriu în striatul păsărilor şase straturi celulare.

La păsări, ca şi la mamifere, comportamentul instinctiv şi întreaga motricitate se datoresc aproape exclusiv complexului nervos striat; singur analizorul olfactiv are o reprezentare corticală mai evidentă. Dacă se extirpă scoarţa cerebrală la păsări, ele execută acte normale, ca mersul, căutarea hranei, lupta cu alte animale, şi nu par să fi pierdut văzul şi auzul.

— La mamifere (cîine, pisică), după distrugerea scoarţei mai sînt posibile acte ca mersul, apărarea, apucarea hranei.

Corpii striaţi par să comande *mişcări automate* mai primitive, comune speciei, spre deosebire de scoarţa cerebrală, care comandă mişcări cîştigate de individ, mişcări învăţate.

Întregul sistem extrapiramidal realizează ca sarcină principală în organism integrarea tuturor reacţiilor ce asigură menţinerea echilibrului, atît în mişcare cît şi în diferitele atitudini ale staţiunii animalelor

și omului, prin dozarea adecvată a tonusului mușchilor extensori în primul rînd.

El funcționează pe baza aferențelor senzoriale pe care le stabilește la diferitele niveluri ale lui; între acestea, un loc important ocupă cele de la nivelul talamusului optic și corpii striați care asigură o integrare senzitivo-motoare cu atît mai complexă și mai adecvată, cu cît ea se realizează la grupe de vertebrate mai evoluate.

Activitatea sistemului extrapiramidal este supusă, la mamifere, controlului regulator și integrator al cortexului cerebral premotor.

Funcția reglatoare a cerebelului. În economia fiziologică a organismului animalelor cerebelul realizează sarcini complexe, lucru ce se reflectă atît în structura lui cît și în conexiunile pe care le stabilește cu celelalte componente ale sistemului nervos.

Spațiul grafic limitat nu ne permite să facem o prezentare completă a fiziologiei cerebelului. Din această cauză vom aborda la nivel elementar participarea lui la funcția integratoare a sistemului nervos.

Conexiunile cerebelului (fig. 99). Aferențele. Cerebelul primește influxuri senzitive de la proprioceptorii mușchilor și ai tendoanelor, prin fasciculele spino-cerebeloase directe (Flechsig) și încrucișate (Gowers), care se termină la scoarța vermisului; influxuri tactile și de la proprioceptorii mușchilor cefei prin fasciculele Goll și Burdach și care ajung la scoarța cerebelului. De asemenea, primește influxuri de la aparatul vestibular al urechii, direct prin fibre ale nervului vestibular sau indirect, prin intermediul nucleilor vestibulari ai bulbului.

De la scoarța emisferelor cerebrale primește influxuri prin intermediul nucleilor punții.

În general, toate fibrele aferente ale cerebelului se termină la celulele scoarței cerebeloase: cele spinale și vestibulare ajung în majoritatea lor la paleocerebel, iar cele de la scoarța cerebrală și de la scoarța cerebeloasă opusă, la neocerebel.

Eferențele cerebelului sînt tot așa de multiple și complexe ca și cele aferente (fig. 99, liniile punctate).

Din *nucleul dințat* pornesc fibre prin pedunculul cerebelos superior la talamusul optic de partea opusă și de aici la

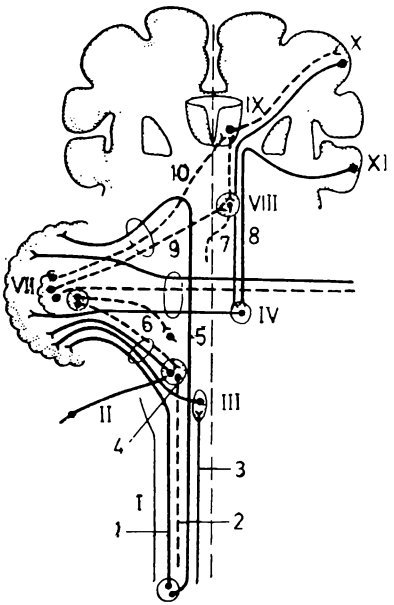


Fig. 99. Conexiunile aferente (linie continuă) și eferente (întreruptă) ale cerebelului:

I — măduva spinării; *II* — bulbul; *III* — nucleii Goll și Burdach; *IV* — vestibulari; *V* — fastigial; *VI* — pontini; *VII* — dințat; *VIII* — roșii; *IX* — talamus; *X* — cortex frontal; *XI* — cortex temporal; *1* — fasciculul spino-cerebelos direct; *3* — vestibulo-spinal; *2* — Goll și Burdach; *4* — fibre arcuate externe; *5* — spino-cerebelos încrucișat; *6* — cerebelo-vestibular; *7* — rubro-spinal; *8* — temporo-pontini; *9* — cerebelo-rubral; *10* — cerebelo-talamici (după N. Șanta și P. Jitariu).

scoarță. Tot din acest nucleu pornesc fibre alăturate primelor la nucleul roșu al mezencefalului de partea opusă de unde pornește, heterolateral, fasciculul rubrospinal, sau înspre cortexul cerebral.

Tot din nucleul dințat pornesc fibre — prin pedunculii mijlocii — la emisfera cerebeloasă opusă.

Din *nucleul fastigial* pornesc fibre la nucleul vestibular și de aici mai departe la măduva cervicală prin fasciculul vestibulo-spinal.

Ca și în cazul conexiunilor aferente, se observă că și legăturile eferente ale cerebelului sînt de la nucleii paleocerebelului (nucleul fastigial) cu nucleii vestibulari; de la neocerebel spre talamus și scoarța emisferelor cerebrale.

Funcțiile cerebelului. Studiile efectuate prin metoda extirpărilor totale sau parțiale, la păsări și la mamifere, au arătat că acesta are pe de o parte o acțiune asupra tonusului postural, iar pe de altă parte asupra activităților musculare fazice.

— La păsări, la care pe lîngă arhicerebel există și paleocerebel, după cerebelectomie totală se instalează o hipertonie, o exagerare a reflexelor miotatice; la aceste animale paleocerebelul este inhibitor al tonusului postural — tonusul mușchilor extensori.

— La cîine și la pisică, la care este prezent și neocerebelul, cerebelectomia totală determină în prima fază o exagerare a tonusului extensor, asemănătoare rigidității de decerebrare, ceea ce duce la atitudinea de *opistotonus;* originea acestei hipertonii, ca și la păsări, ar consta în suprimarea unei acțiuni inhibitoare pe care cerebelul ar exercita-o în mod normal asupra tonusului mușchilor extensori. Într-o fază următoare, după cîteva zile, se instalează o hipotonie, cînd animalul nu se poate menține ridicat; treptat apoi se ridică, dar în activitatea lui motoare se manifestă trei fenomene anormale, stare numită și *ataxie cerebeloasă:* lipsă de tonus muscular — *atonie;* lipsă de forță a musculaturii fazice — *astenie;* tremurături, oscilații și lipsă de precizie a mișcărilor voluntare (tremurături intenționale) — *astazie;* aceste mișcări sînt lipsite de măsură și au, de obicei, o amplitudine exagerată. Se instalează, după 3 la 16 luni, o stare cronică în care mai persistă lipsa de precizie, de cursivitate și măsură a acțiunilor musculare.

Rolul cerebelului în reglarea mișcărilor. Mișcările voluntare. Funcțiile cerebelului sînt în asociație cu activități motoare inițiate altundeva în sistemul nervos central. Aceste activități pot fi inițiate, în lanțul spinal, în formațiunea reticulată, în nucleii bazali sau în ariile motoare ale cortexului cerebral. Cînd impulsuri motoare sînt transmise de la cortexul cerebral eferent, prin tractul cortico-spinal și se realizează mișcări voluntare, se transmit simultan impulsuri și spre cerebel prin tractul ponto-cerebelos (fig. 100). De aceea, pentru orice mișcare care se execută, nu numai mușchii primesc semnale activatoare, ci și cerebelul recepționează astfel de semnale în același timp.

Cînd mușchii se contractă ca răspuns la semnalele motoare, fusurile neuromusculare, aparatele Golgi din tendoane, receptorii articulațiilor și alți receptori periferici transmit impulsuri aferente, mai ales prin cordoanele spino-cerebeloase ventral și dorsal, ce se termină în cerebelul anterior. Mai mult, aceste impulsuri ajung exact la porțiunile

din cerebelul anterior care este stimulat de impulsurile provenite de la cortexul motor.

După ce semnalele de la periferie şi cele de la cortexul motor au fost integrate, se transmit impulsuri eferente de la cortexul cerebelos la nucleii dinţaţi şi de aici, în sus, prin nucleii ventrolaterali ai talamusului, înapoi la cortexul motor de unde aceşti stimuli au plecat.

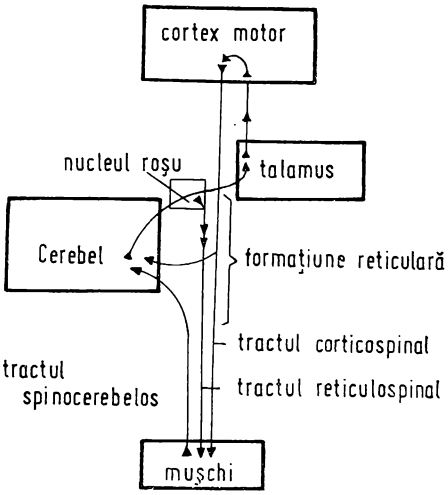


Fig. 100. Rolul cerebelului în reglarea mişcărilor voluntare.

Circuitul descris mai sus reprezintă un circuit de feed-back complicat, care începe în cortexul motor şi care se întoarce tot în cortexul motor. Mai mult, experienţele au demonstrat că cerebelul acţionează foarte asemănător cu un servomecanism. Aceasta însemnă că cerebelul compară „intenţiile" cortexului cu „execuţiile" diferitelor părţi ale corpului şi dacă părţile corpului nu au acţionat în conformitate cu intenţiile cortexului „eroarea" între aceste două este calculată de către cerebel astfel încît se pot face corecţii imediate şi specifice. Astfel, dacă cortexul a transmis un semnal intenţionînd ca un membru să se mişte spre un anumit punct, dar membrul începe să se mişte prea repede şi în consecinţă e pe cale de a depăşi punctul intenţionat, cerebelul poate iniţia „impulsuri de întrerupere", încetinind mişcarea membrului şi oprind-o la punctul intenţionat. De obicei, cortexul motor transmite mult mai multe impulsuri decît sînt necesare pentru executarea fiecărei mişcări intenţionate şi cerebelul trebuie să acţioneze pentru a inhiba cortexul motor la momentul potrivit, după ce muşchiul a început să se contracte. Cerebelul stabileşte rata mişcării şi „calculează" durata de timp care va fi necesară pentru a ajunge la punctul intenţionat. Apoi impulsuri inhibitoare specifice sînt transmise la cortexul motor pentru a inhiba muşchiul agonist şi a excita muşchiul antagonist. În acest fel sînt aplicate „întreruperi" specifice pentru a opri mişcarea la punctul intenţionat.

Una din consecinţele secundare ale mecanismului cerebelos de feed-back este capacitatea acestuia de a amortiza mişcările musculare.

Mecanismul de amortizare cerebelos se pare că este suprapus mecanismului de amortizare spinal. Fusurile musculare stimulează ambele funcţii. Întinderea rapidă a unui muşchi transmite semnale atît la motoneuronul anterior, ceea ce determină amortizarea acţiunii reflexului de întindere, cît şi simultan la cerebel, determinînd astfel o amortizare adiţională. Cerebelul probabil îşi îndeplineşte acţiunea lui de amortizare transmiţînd semnale reflexe la formaţiunea reticulată şi apoi în jos, stimulînd neuronii eferenţi γ. Aceştia la rîndul lor modi-

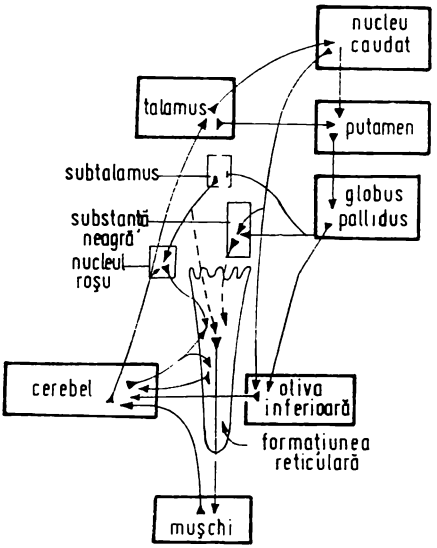


Fig. 101. Rolul cerebelului în reglarea mișcărilor involuntare.

fică gradul de contracție a fibrelor intrafusale musculare, modificînd astfel gradul lor de excitație. Mecanismul de amortizare cerebelos uneori susține sistemul de amortizare a reflexului de extensie, iar alteori îl inhibă, ceea ce dovedește că sistemul cerebelos are o mare labilitate de control, care-i permite să fie adaptabil la activități motoare mult mai complexe decît sistemul reflexului de extensie.

Mișcările involuntare. Funcțiile cerebelului în mișcările involuntare sînt aceleași ca și în mișcările voluntare, doar că sînt implicate unele căi diferite, după cum se vede în figura 101. Impulsurile extracorticospinale care își au originea în nucleii bazali și ai formațiunii reticulate, care cauzează mișcări involuntare, trec de asemenea în olivele inferioare și de acolo spre cerebel, în primul rînd spre paleocerebel. Apoi cînd apar mișcările musculare, informații proprioreceptive de la mușchi, articulații și alte părți periferice ale corpului, trec spre cerebel asigurînd astfel același tip de control al „erorilor" pentru mișcări involuntare pe care îl asigură și pentru mișcările voluntare. Impulsurile se reîntorc (fac feed-back) de la cerebel la formațiunea reticulată pe calea nucleilor fastigiali și ai tractului fastigiobulbar. Ele se întorc la nucleii bazali pe calea nucleilor emboliformi, apoi trec în sus prin talamus și în nucleul caudat și putamen.

Printre căile principale prin care se transmit semnalele de „corectare" spre mușchi se găsesc căile reticulospinale ce controlează sistemul eferent γ al fusurilor musculare. Într-adevăr, cerebelul este unul din activatorii cei mai puternici ai acestui sistem, care indică importanța eferențelor γ în funcțiile cerebeloase.

Mișcările reflexe spinale. Chiar mișcări determinate de reflexe spinale sînt modificate într-o oarecare măsură de cerebel. De exemplu, în absența cerebelului mișcări bruște ale unui membru de către o forță exterioară sînt întîmpinate aproape fără rezistență, dar în prezența cerebelului reflexele de extensie se opun mișcării aproape momentan. Deci, cerebelul, acționînd printr-un sistem de feed-back cerebelos-reticular, întărește reflexul spinal de extensie.

Pe de altă parte, multe mișcări integrate în lanțul spinal, ca zgîriatul sau curățitul feței cu ajutorul labelor, se pot efectua perfect coordonate în absența cerebelului.

În cuprinsul axului nervos central, de la măduva spinării şi pînă în emisferele cerebrale, alături de centrii reflexelor somato-motoare există numeroşi centri de reflexe vegetative care asigură reglarea funcţiilor de nutriţie şi a metabolismului, asigurînd astfel cu precădere integrarea internă a organismului animal.

Aceste reflexe şi centrii lor vor fi amintite şi multe dintre ele descrise în multe din capitolele acestui manual; din această cauză vom face mai întîi o scurtă grupare a lor, înainte de a face o analiză a modului de funcţionare a întregului sistem vegetativ.

Centrii de reflexe vegetative. *Centri simpatici* (fig. 102): a) centrul cardio-accelerator, între segmentele 1—5 toracice; b) centrul cilio-spinal, între segmentele 1—5 toracice; c) centrul solar şi mezenteric între segmentele 6 toracic şi 2 lombar (aici este originea fibrelor inhibitoare ale stomacului şi intestinului); d) centrul vezicospinal în măduva lombară, segmentele 1—3, care reglează *umplerea vezicii;* e) centrul anospinal, între segmentele 1—3 lombare, în legătură cu *actul defecaţiei;* f) centrul genitospinal, în porţiunea inferioară a măduvei lombare; g)

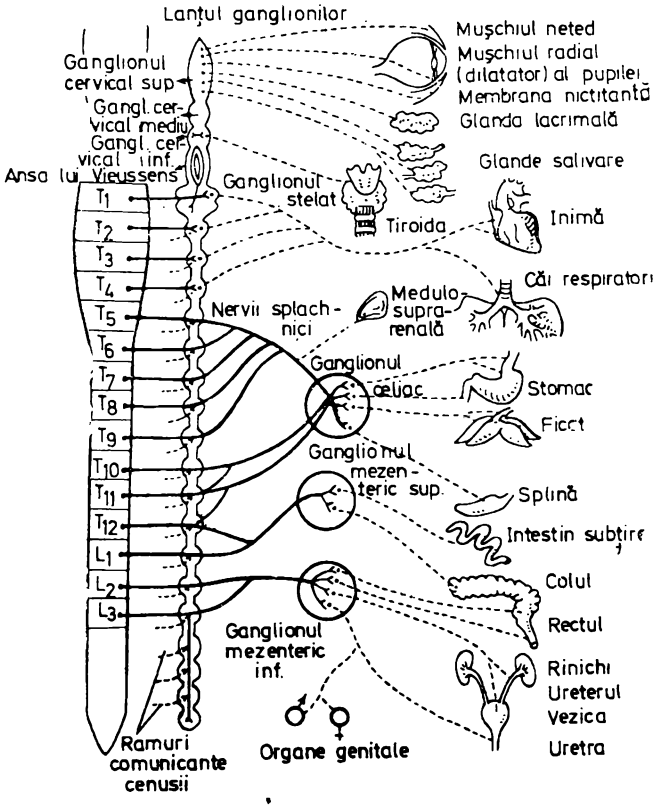


Fig. 102. Aria inervaţiei vegetative simpatice.

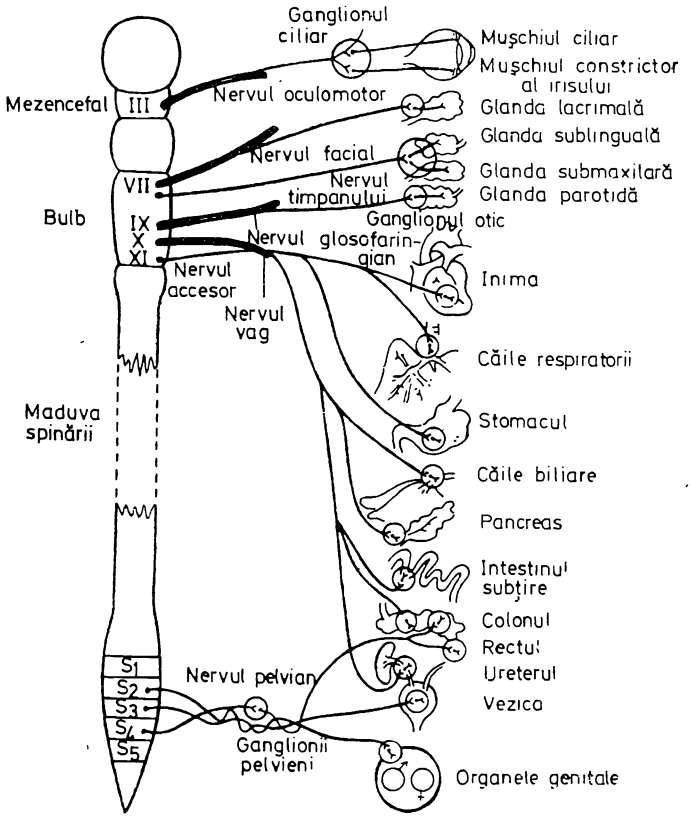


Fig. 103. Aria inervației vegetative parasimpatice.

centri vasomotori, între segmentele 1 toracic și 4 lombar, h) centri secreției sudorale, între segmentele 1 toracic și 4 lombar; i) centri pilomotori, între segmentele 1 toracic și 4 lombar.

Centri parasimpatici (fig. 103). Parasimpaticul craniobulbar: a) nucleul *Edinger—Westphal,* în mezencefal, care reglează activitatea mușchilor irido-constrictori și ciliari în *fenomenele de acomodare;* b) *centrul salivar superior* — în protuberanță — reglează secreția glandelor submaxilare și sublinguale și *secreția lacrimală;* c) *centrul salivar inferior* — în bulb — reglează *secreția parotidelor;* d) *nucleul dorsal al pneumogastricului,* cardio-moderator, motor al esofagului, stomacului, intestinului subțire și colonului ascendent; inhibitor al sfincterelor cardia, pilor, valvula ileo-cecală și Oddi și reglator al secrețiilor gastrice, pancreatice.

Parasimpaticul sacral: a) *centrul micțiunii;* b) *centrul defecației;* c) *centrul activității organelor genitale.*

Funcționarea sistemului vegetativ. *Rolul în organism.* Dacă sistemul nervos vegetativ simpatic și parasimpatic reprezintă o subdiviziune

unitară structural şi funcţional în cadrul sistemului nervos al organismului, se pune întrebarea ce rol joacă el în viaţa acestuia?

Un mare număr de organe interne funcţionează în condiţii aparent normale după ce ele au fost denervate: motricitatea şi activitatea secretoare gastrointestinală nu suferă decît tulburări trecătoare; muşchii vaselor de sînge, musculatura netedă a ochilor îşi recapătă repede tonusul; cele mai multe glande endocrine îşi păstrează activitatea lor secretoare specifică, cînd sînt grefate etc.

S-a putut extirpa lanţul ganglionar simpatic pe toată lungimea lui, fără să se provoace moartea, la cîine, pisică şi maimuţă; în condiţii de viaţă liniştită, acestea s-au comportat aproape normal. Funcţiile digestive, nutritive, genitale (rut, fecundaţie, gestaţie, fătare şi alăptare), creşterea, motricitatea somatică etc. n-au fost perturbate. Nici în manifestarea temperamentului agresiv şi irascibil sau docil şi linguşitor nu s-au observat schimbări însemnate; pisica se joacă cu pisoii şi îi apără de un cîine, manifestînd reacţia de furie caracteristică, fără zburlirea părului, fără accelerarea pulsului şi fără creşterea zahărului în sînge.

Dacă însă animalele acestea sînt puse în condiţii anormale, atunci apare inferioritatea lor faţă de cele normale: puse într-o cameră rece (cu temperatură de 0,5°C) suferă scăderea temperaturii rectale cu 1—2°C şi o micşorare a metabolismului lor bazal cu 10%.

Inervaţia viscerală, vegetativă, nu este deci indispensabilă pentru menţinerea vieţii în condiţiile normale ale repausului. În condiţii schimbate, care strică echilibrul funcţional din repaus, prezenţa sistemului vegetativ devine indispensabilă.

Din punctul de vedere al funcţionării de ansamblu al organismului, activitatea simpaticului este *ergotropă,* adică stimulează toate mecanismele care asigură eliberarea energiei: redistribuirea sîngelui în ariile vasculare active, aprovizionarea cu oxigen a ţesuturilor, intensificarea proceselor de digerare a principiilor alimentare, adică cu un cuvînt adaptează metabolismul organismului în funcţie de efortul ce-l desfăşoară sub acţiunea factorilor din mediu. Acţiunea parasimpaticului este *histiotropă,* adică el reglează procesele de refacere a ţesuturilor — de refacere a potenţialului energetic — prin stimularea funcţiei digestive, a funcţiei de absorbţie, a funcţiei de glicogeneză şi lipogeneză etc.

Sistemul nervos vegetativ constituie mecanismul funcţional rapid şi precis de realizare a homeostaziei generale a organismului animalelor şi omului. Activitatea lui este însă strîns legată cu aceea a sistemului endocrin, împreună cu care realizează sarcinile principale ale integrării interne.

Activitatea reflexă vegetativă. Modul de funcţionare al sistemului nervos vegetativ este tot actul reflex, ca şi acela al sistemului nervos somatic. Această activitate reflexă vegetativă prezintă o serie de particularităţi ce depind de modul de organizare şi funcţionare a ganglionilor vegetativi, a raporturilor dintre neuronii presinaptici şi cei post-

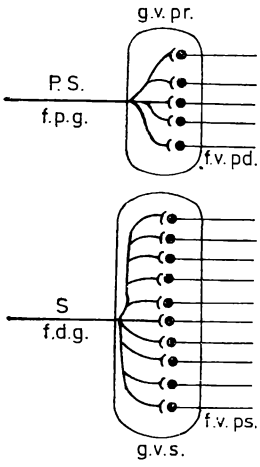


Fig. 104. Raportul dintre fibrele preganglionare: (*f.p.g.* şi *f.d.g.*) şi cele postganglionare (*f.v.pd.* şi *f.v.ps*) :
P.S. — sistemul parasimpatic; *S* — sistemul simpatic.

sinaptici (fig. 104), a distribuţiei fibrelor postganglionare în organele efectoare etc. (Pentru comparaţie de urmărit schema unui arc reflex somatic şi a unuia vegetativ — fig. 105).

Reflexele vegetative au o *arie efectoare* mult mai largă decît cele somatice; cele simpatice mai largă decît cele parasimpatice.

Timpul reflexelor vegetative este mai mare — al celor simpatice mult mai mare decît al celor parasimpatice — datorită vitezei mici de conducere a influxurilor în fibrele vegetative amielinice, numărului mai mare de sinapse şi trecerii lente a mesajului efector de la fibrele postganglionare la efectori.

Inervaţia vegetativă exercită o acţiune continuă, aşa-zisa *acţiune tonică,* asupra organelor viscerale, care acţiune rezultă dintr-o echilibrare continuă a influenţelor parasimpatice şi a celor simpatice. Acţiunea aceasta tonică continuă este întreţinută de însăşi excitarea receptorilor viscerali. Un exemplu clasic al acţiunii tonice a sistemului nervos vegetativ îl furnizează muşchiul cardiac: dacă se secţionează nervii vagi, se produce o accelerare a bătăilor; dacă se secţionează fibrele simpatice, se produce dimpotrivă o rărire a bătăilor; aceasta însemnă că muşchiul cardiac se află într-un tonus funcţional rezultat din echilibrarea influenţelor parasimpatice inhibitoare cu cele simpatice acceleratoare pe care le primeşte în mod permanent.

Un alt exemplu îl furnizează tonusul permanent al arteriolelor.

Pe lîngă excitaţiile receptorilor viscerali, tonusul funcţional vegetativ mai este întreţinut şi de aşa-numita *activitate automată a centrilor nervoşi vegetativi* care reprezintă o altă particularitate funcţională. Aceasta se manifestă printr-o anumită independenţă a centrilor vegetativi inferiori faţă de cei superiori corespunzători: după suprimarea unui centru vegetativ se manifestă imediat o serie de efecte caracteristice, dar într-un timp destul de scurt acestea dispar, prin faptul că centrii inferiori restabilesc tonusul. Aşa, după secţionarea vagilor (după

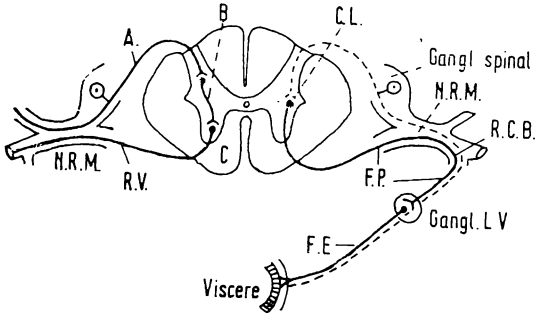


Fig. 105. Structura arcului reflex vegetativ (dreapta), comparativ cu cea a unui reflex somatic :
N.R.M. — nerv rahidian mixt; *R.V.* — rădăcină ventrală; *A* — rădăcină dorsală; *B* — neuron intercalar; *C* — cornul ventral; *C.L.* — cornul lateral; *R.C.B.* — ramură comunicantă albă; *F.P.* — fibră preganglionară; *F.E.* — fibră postganglionară.

suprimarea deci a influxurilor inhibitoare parasimpatice), activitatea accelerată a inimii se menţine numai un anumit timp, pentru că tonusul cardiac este refăcut şi aceasta datorită tocmai automatismului ganglionului periferic parasimpatic, care se află în muşchiul cardiac.

O altă particularitate de funcţionare a sistemului nervos vegetativ este aşa-numitul *antagonism simpatico-parasimpatic.* Asupra acestuia ne vom opri ceva mai mult. La prezentarea funcţiilor simpaticului şi parasimpaticului se arată că asupra multor organe acţiunea lor este antagonistă. Aşa, la iris, excitarea parasimpaticului produce micşorarea pupilei *(miozăj,* pe cînd excitarea simpaticului măreşte pupila *(midriază);* la inimă, simpaticul produce efecte dinamizante, excitatoare, iar parasimpaticul efecte negative inhibante, asupra frecvenţei şi forţei de contracţie; parasimpaticul provoacă contracţia, iar simpaticul relaxarea musculaturii bronhiolelor. Acelaşi antagonism se evidenţiază şi asupra motricităţii tractului gastrointestinal şi al sfincterelor acestuia, asupra vezicii urinare ş.a.

În anumite cazuri însă, acţiunea lor nu mai este antagonistă ci dimpotrivă sinergică. Astfel, atît excitarea simpaticului, cît şi a parasimpaticului determină secreţia de salivă.

De asemenea, acţiunea antagonistă simpatico-parasimpatică în anumite condiţii se poate schimba: excitarea simpaticului măreşte tonusul sfincterelor şi micşorează pe acela al tractului gastrointestinal, iar excitarea parasimpaticului are efect opus, relaxează sfincterele şi activează peristaltismul; dacă însă motricitatea intestinului este foarte intensă, atunci excitarea parasimpaticului o inhibă sau dacă tonusul sfincterelor este foarte ridicat, excitarea simpaticului le relaxează.

Funcţiile sistemului nervos vegetativ. Sistemul simpatic îndeplineşte în organism următoarele funcţii: funcţie motoare, funcţie secretoare, funcţie trofică.

— Funcţia motoare. Influxurile care vin pe calea fibrelor simpatice măresc tonusul peretelui arteriolelor provocînd vasoconstricţia şi creşterea presiunii arteriale; dinamizează activitatea muşchiului cardiac, făcînd să crească atît amplitudinea bătăilor cît şi frecvenţa lor; contractă fibrele musculare radiare ale irisului, provocînd mărirea pupilei; micşorează tonusul şi inhibă mişcările tractului gastrointestinal şi contractă sfincterele de pe traiectul acestuia; relaxează peretele muscular al vezicii biliare şi contractă sfincterul Oddi, făcînd posibilă acumularea bilei în intervalul dintre mese; relaxează peretele vezicii urinare şi contractă sfincterele acesteia, reglînd astfel acumularea urinei în vezică.

— Funcţia secretoare. Fibrele simpatice fac parte din mecanismele care reglează activitatea secretoare atît a glandelor cu secreţie internă, cît şi a celor cu secreţie externă; în urma excitării simpaticului se intensifică secreţia de adrenalină şi noradrenalină în medulara suprarenalelor şi eliberarea lor în sînge; se intensifică funcţiunea glicogenolitică a ficatului, se intensifică sinteza de protrombină în ficat şi prin aceasta coagulabilitatea sîngelui creşte; se intensifică secreţia de salivă vîscoasă.

— Funcţia trofică, metabolică. Uşor de evidenţiat prin experienţe făcute asupra muşchilor scheletici, această funcţie realizează o inten-

sificare a reacţiilor eliberatoare de energie, ceea ce asigură o adaptare permanentă a metabolismului în concordanţă cu activitatea musculară. Acţiunea trofică a simpaticului se manifestă asupra tuturor ţesuturilor şi organelor, de la cortexul cerebral, pînă la ţesuturile conjunctive cu metabolismul cel mai coborît; de asemenea, asigură mobilizarea rezervelor de energie adipoase şi hepatice.

Sistemul parasimpatic îndeplineşte aceleaşi funcţii ca şi cel simpatic.

— Funcţia motoare. Influxurile parasimpatice determină contracţia muşchiului constrictor al irisului, micşorînd pupila şi contracţia muşchiului ciliar, asigurînd astfel fenomenul de acomodare a ochiului la vederea obiectelor apropiate; inhibă activitatea ritmică a muşchiului cardiac, putînd provoca chiar oprirea temporară a acestuia, precum şi vasodilataţie, de unde o coborîre a presiunii sanguine; joacă un rol important în realizarea reflexului complex al deglutiţiei, al vomei şi al rumegării; intensifică peristaltismul gastric şi intestinal şi relaxează sfincterele digestive, făcînd posibilă atît digestia mecanică (şi indirect şi pe cea chimică) a alimentelor, cît şi înaintarea lor de-a lungul tubului digestiv; contractă peretele vezicii biliare şi relaxează sfincterul Oddi, provocînd vărsarea bilei în intestin; contractă peretele muscular al vezicii urinare şi al rectului şi relaxează sfincterele vezical şi anal, făcînd posibilă micţiunea şi defecaţia; favorizează umplerea cu sînge a corpilor cavernoşi ai penisului, erecţia şi ejacularea; joacă rol important în realizarea actelor reflexe ale tusei şi ale strănutului.

— Funcţia secretoare. Parasimpaticul reglează activitatea secretoare a tuturor glandelor digestive, salivare, gastrice, intestinale, pancreatice şi chiar a ficatului; reglează secreţia glandelor lacrimale şi a celor din mucoasa nazală şi bucală; de asemenea joacă rol important în reglarea secreţiei glandelor endocrine, în special a pancreasului endocrin producător de insulină.

— Funcţia trofică. Parasimpaticul stimulează creşterea şi refacerea ţesuturilor, intensificînd latura anabolică a metabolismului şi creşterea rezervelor energetice de glucide şi mai ales de lipide.

Raporturile dintre SNV şi SNC. Cu toate că SNV realizează în economia organismului funcţii ce asigură în primul rînd reglarea activităţii organelor viscerale — viaţa de nutriţie — la nivelul actual al dezvoltării fiziologiei activitatea lui nu mai poate fi studiată şi considerată separat de aceea a SNC, în care se integrează perfect: a) nu putem delimita în cuprinsul organismului o arie a inervaţiei vegetative de una somatică, pentru că nu există nici un organ care să nu aibă şi o inervaţie simpatică; b) unitatea structurală elementară este aceeaşi: celula nervoasă cu prelungirile ei dendritice şi axonice — neuronul; c) procesele fiziologice ale excitaţiei şi inhibiţiei, metabolismul neuronilor, propagarea influxurilor nervoase şi mecanismul biochimic de trecere a influxurilor la nivelul sinapselor sînt comune ambelor sisteme, cu unele particularităţi în cadrul fiecăruia; d) modul de funcţionare este acelaşi — actul reflex — cu particularităţile specifice sistemului vegetativ, care se datoresc dispoziţiei structurale a fibrelor vegetative, a ganglionilor corespunzători şi particu-

larităţilor funcţionale; e) centrii care realizează şi reglează activitatea vegetativă se află în axul nervos central cerebrospinal, în tot lungul acestuia.

Datorită acestui fapt, între reflexele somatice şi cele vegetative există anumite raporturi:

— multe reflexe vegetative încep cu reflexe somatice: reflexul deglutiţiei, al micţiunii, al defecaţiei;

— unele reflexe vegetative inhibă anumite reflexe somatice: la cal, reflexul vegetativ al micţiunii inhibă reflexele somatice locomotoare;

— în scoarţa emisferelor cerebrale există şi centrii care reglează funcţiile vegetative; diferite stări psihice sînt însoţite de schimbări însemnate în activitatea vegetativă: secreţia de lacrimi ce însoţeşte o durere psihică, înroşirea obrajilor şi accelerarea bătăilor inimii ce însoţesc emoţiile plăcute, exagerarea motricităţii tractului digestiv de emoţiile examenului, micţiunea de frică etc.

Hipotalamusul şi activitatea SNV. Hipotalamusul reprezintă segmentul diencefalic al axului cerebro-spinal la nivelul căruia există un sistem de centri (fig. 106) care asigură reglarea principalelor funcţiuni interne, atît prin mijlocirea SNV, cît şi prin aceea a sistemului endocrin. În acelaşi timp el asigură integrarea vieţii vegetative în reacţiile comportamentale ale animalelor, prin poziţia pe care o ocupă în sistemul integrator cortico-hipotalamic.

Hipotalamusul îşi exercită influenţa sa directă asupra funcţiilor vegetative prin intermediul sistemului simpatic şi parasimpatic.

Hipotalamusul anterior îşi exercită influenţa reglatoare în special prin parasimpatic, iar hipotalamusul posterior prin simpatic. Reglînd activitatea viscerală prin cele două sisteme vegetative, hipotalamusul asigură menţinerea constantă a mediului interior (*p*H, concentraţie moleculară, masă sanguină), temperatura corpului, glicemia sanguină etc.

Asupra efectorilor, hipotalamusul mai acţionează şi prin intermediul sistemului hormonal, datorită legăturilor pe care le stabileşte direct cu hipofiza şi indirect cu celelalte glande endocrine.

Iată rolul jucat de hipotalamus în reglarea cîtorva funcţii.

— Metabolismul apei (a se vedea capitolul despre reglarea metabolismului apei şi sărurilor minerale).

— Metabolismul substanţelor alimentare (a se vedea capitolele privitoare la metabolismul glucidelor, lipidelor, ca şi reglarea nervoasă a aportului alimentar).

— Metabolismul energetic şi termoreglarea. Expunerea unui

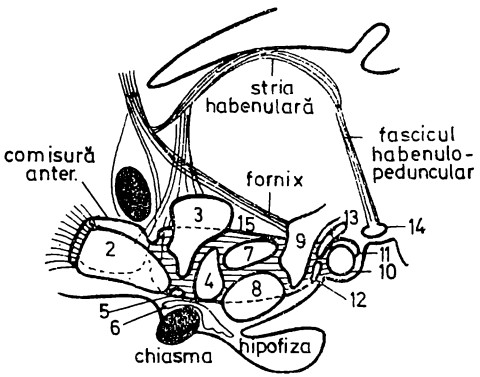


Fig. 106. Nucleii hipotalamusului:
1 — nucleul preoptic lateral; *2* — preoptic median; *3* — paraventricular; *4* — arie hipotalamică anterioară; *5* — nucleu suprachiasmatic; *6* — supraoptic; *7* — hipotalamic dorso-median; *8* — hipotalamic antero-median; *9* — hipotalamic posterior; *10* — mamilar median; *11* — mamilar lateral; *12* — premamilar; *13* — supramamilar; *14* — intrapeduncular; *15* — hipotalamic lateral (după S. Wright).

animal la frig este urmată de o secreţie mărită de hormoni tiroidieni şi o descărcare de adrenalină, ambele avînd ca punct de plecare centrul termoreglării din hipotalamus.

Distrugerea hipotalamusului anterior este urmată de hipertermie şi de incapacitatea animalului de a se apăra împotriva supraîncălzirii, pentru că acum vasodilataţia şi chiar transpiraţia abundentă nu se mai pot declanşa.

După distrugerea hipotalamusului posterior nu mai este posibilă frisonarea şi nici intensificarea termogenezei în ficat şi, ca urmare, animalul nu mai poate lupta împotriva răcirii corpului său.

— Funcţiile sexuale. S-a putut arăta că activitatea periodică a glandelor genitale femele este declanşată şi întreţinută şi în urma acţiunii factorilor din mediu: informaţii senzoriale vizuale, olfactive şi tactile, în special. Aşa, la iepuroaică ovulaţia nu are loc decît în prezenţa masculului. De asemenea şi la masculi factorii din mediu influenţează puternic activitatea testiculară; dintre aceştia, în special lumina şi excitaţiile tactile au un rol predominant. La răţoii expuşi la lumină un timp mai lung decît iluminarea normală, dezvoltarea testiculelor se face mai repede şi mai de timpuriu primăvara.

Excitaţiile acestea tactile, vizuale etc. sînt recepţionate de către scoarţa emisferelor cerebrale care, prin legăturile ce le are cu hipotalamusul, intervine fie pe calea sistemului nervos vegetativ, fie pe calea hormonilor în activitatea glandelor genitale.

După decorticare, o pisică mai poate prezenta întregul comportament oestral atîta vereme cît hipotalamusul este intact; după distrugerea hipotalamusului posterior aceste acte încetează.

Leziunile regiunii tuberiene (nucleii dorso-mediani, ventro-mediani şi hipotalamic posterior) suprimă ovulaţia postcoitală la nevăstuică. Dimpotrivă, stimularea electrică a acestei regiuni antrenează ovulaţia.

— Interrelaţii cortico-hipotalamice. Tot prin intermediul hipotalamusului este influenţată puternic activitatea organelor viscerale (motricitatea tractului digestiv, a aparatului cardiac, respirator etc.), în cursul stărilor emoţionale.

Acţiunea de reglare pe care o are scoarţa cerebrală asupra hipotalamusului a fost demonstrată prin următoarele experienţe: după extirparea emisferelor cerebrale şi a unei părţi din talamus, la cîine se constată că la cea mai mică excitare apare o stare de furie intensă: animalul latră, se zbate, muşcă, manifestă starea numită „falsă turbare". Acelaşi lucru a fost observat la pisică, la care s-au înregistrat semnele unei importante descărcări de adrenalină: ridicarea perilor, hipertensiune, dilatarea pupilei şi toate acestea întovărăşite de accesul de furie la cea mai mică provocare (atingere, zgomot).

Cortexul cerebral şi activitatea SNV. Activitatea vegetativă este însă reprezentată şi în scoarţa emisferelor cerebrale şi poate fi inhibată sau întărită în urma excitării acesteia. Astfel, excitînd scoarţa frontală premotoare, se poate provoca hipertensiunea cu tahicardie şi vasoconstricţie în regiunea inervată de splanhnic şi în piele şi creşterea debitului circulator în muşchi. Înlăturarea scoarţei frontale, la cîine şi la pisică, produce vasodilataţie, iar la maimuţă

vasoconstricţie; acum sînt tulburate şi reflexele vasomotoare, termice: frigul nu mai produce vasoconstricţie la cîine şi căldura nu mai produce dilatarea vaselor cutanate la maimuţă.

Excitarea regiunii premotoare şi a părţii anterioare a lobului temporal, provoacă la pisică o secreţie de sudoare chiar şi după distrugerea hipotalamusului.

Funcţiile digestive, de asemenea, au o reprezentare corticală. Excitarea scoarţei frontale premotoare produce de cele mai multe ori o inhibare a motricităţii gastrointestinale; uneori, dimpotrivă, produce o exagerare a acesteia.

Cunoaştem cu toţii posibilitatea de a inhiba prin voinţă unele reflexe vegetative cum sînt: defecaţia, micţiunea etc.

Dovezile cele mai convingătoare însă ale reglării activităţii vegetative de către emisferele cerebrale au fost cele obţinute prin formarea reflexelor condiţionate asupra diferitelor organe viscerale (rinichi, ficat, splină).

Cerebelul şi SNV. Un rol destul de important în reglarea activităţii vegetative joacă şi *cerebelul.* Extirparea lui inhibă motricitatea digestivă şi o serie de alte tulburări. Numeroasele legături pe care le are lobul frontal al emisferelor cerebrale cu cerebelul au făcut pe fiziologi să presupună că rolul acestuia în reglarea funcţiilor vegetative ar fi asemănător aceluia de reglare a activităţii motoare somatice — a motricităţii.

Faptul că centrii din scoarţa creierului mare, care reglează întreaga activitate a sistemului nervos vegetativ, se află în lobul frontal, în apropierea centrilor motori somatici, care comandă activitatea complexă a musculaturii scheletice, ne dă posibilitatea să înţelegem schimbările în funcţionarea organelor vegetative care însoţesc întotdeauna mişcările; în cursul mişcărilor voluntare pornesc din centri motori ai lobului frontal influxuri la muşchii care execută mişcarea, dar tot acum pornesc influxuri şi din centri vegetativi care stimulează circulaţia sîngelui, respiraţia etc. şi fac posibilă astfel efectuarea normală a mişcărilor. Totodată putem înţelege şi posibilitatea stabilirii conexiunilor temporare ce stau la baza reacţiilor reflex-condiţionate ale antrenamentului muscular.

2.3.4.3. Cortexul cerebral motor

Sistemul piramidal. *Ariile corticale motoare.* Primele experienţe de excitare electrică a cortexului cerebral la cîine făcute de Fritsch şi Hitzig (1870) au arătat existenţa în apropierea şanţului cruciform, în girusul sigmoid, a unor arii motoare ale capului, trunchiului şi membrelor, cu o corespondenţă heterolaterală (fig. 107).

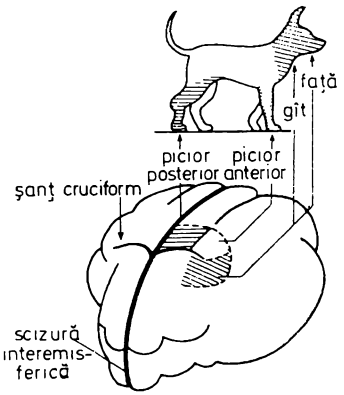


Fig. 107. Zonele proiecţiei motoare corticale, la cîine.

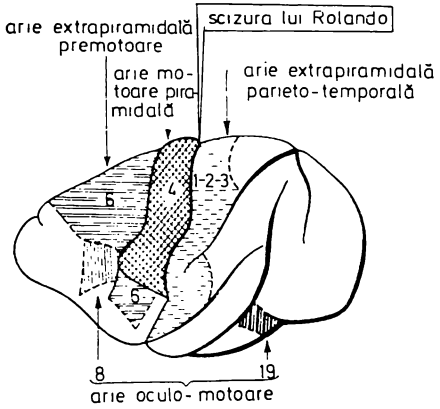


Fig. 108. Proiecția motoare corticală la maimuță.

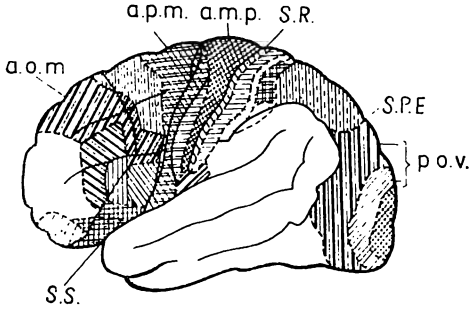


Fig. 109. Proiecția motoare corticală la om: *S.R.* — scizura Rolando; *S.S.* — scizura Sylvius; *S.P.E.* — perpendiculară externă; *a.m.p.* — aria motoare primară; *a.p.m.* — aria premotoare; *a.o.m.* — aria oculomotoare; *p.o.v.* — proiecția occipitală vizuală.

La maimuță, sistemul motor de proiecție corticală este mai complex și are o localizare prerolandică, în cîmpul 4 citoarhitectonic al lui Brodmann (fig. 108).

La om, cortexul motor este localizat în circumvoluțiunea frontală ascendentă, sau prerolandică; de asemnea, el ocupă și o parte din lobul paracentral, ariile citoarhitectonice 4 și 6 ale lui Brodmann (fig. 109). Stimularea electrică directă a unor puncte din această zonă are drept urmare un răspuns la nivelul musculaturii scheletice a corpului, de partea opusă; trebuie să atragem atenția că nu este vorba de niște contracții musculare elementare, ci de acte motoare cu un anumit grad de integrare, componente ale mișcărilor voluntare.

Proiecția diferitelor segmente ale sistemului motor somatic și cortexul prerolandic este foarte precisă, așa cum se poate urmări în figura 110: complexele musculare care realizează acte motoare precise și fine ocupă zonele cele mai largi — așa este cazul pentru sistemul motor al vorbirii și al activităților manuale; altele, a căror activitate este mai puțin reprezentată în comportamentele motoare, ocupă și zone de proiecție foarte reduse — așa este cazul sistemului motor al membrelor inferioare.

Ablația ariei corticale motoare determină tulburări ale comportamentului motor cîștigat în cursul vieții (de exemplu, la cîine, prinderea și ținerea unui os în timp ce îl roade), cu atît mai profunde cu cît animalul operat se găsește mai sus în scara zoologică.

La cîine și la pisică apare un deficit motor relativ discret, care privește mișcările învățate în cursul vieții; la maimuță sînt afectate mai ales mișcările fine ale extremităților, cu precădere ale membrelor anterioare.

La om, traumatismele sau hemoragia cerebrală, limitate la aria prerolandică de o parte, determină paralizia părții opuse a corpului — este o *hemiplegie:* mușchii sînt flasci și fără reflexe, ceea ce subliniază pu-

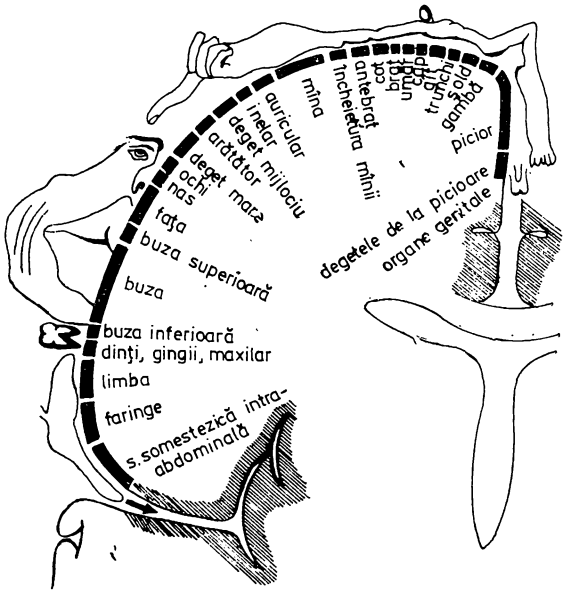


Fig. 110. Proiecţia diferitelor segmente corporale în aria motoare primară.

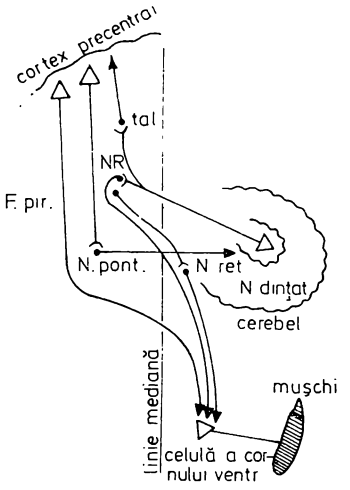


Fig. 111. Interconectarea cerebelului cu fasciculele cortico-spinale : *F.pir.* — fascicule piramidale ; *N.pont.* — nucleii pontini ; *N.R.* — roşii ; *tal.* — talamus ; *N.ret.* — nuclei reticulaţi (după S. Wright).

ternic rolul centrilor motori corticali în reglarea reflexelor trunchiului cerebral şi a celor spinale.

Fasciculele cortico-spinale, piramidale. Aria motoare prerolandică (cîmpul 4 Brodmann) stabileşte conexiuni directe cu motoneuronii din coarnele ventrale ale măduvei spinării, prin intermediul fasciculelor descendente cortico-spinale, formate din axonii celulelor piramidale mari, celulele Betz. Alături de acestea coboară fibre cu originea în neuronii ariei premotoare (aria 6 Brodmann) care se distribuie la toţi nucleii motori subcorticali ai sistemului extrapiramidal (fig. 111), formînd fasciculul cortico-nuclear (sau fasciculul geniculat).

Fasciculele cortico-spinale şi ariile motoare corticale corespunzătoare formează *sistemul piramidal,* mecanismul funcţional ce stă la baza mişcărilor voluntare, mişcări precis adaptate.

Sistemul piramidal reprezintă calea efectoare ce asigură realizarea mişcărilor voluntare, fără a putea fi considerat însă ca centrul mişcărilor voluntare. Centrii motori corticali prerolandici fac parte dintr-un sistem integrator complex senzitivo-motor, care cuprinde atît sistemul aferentaţiei senzoriale cît şi sistemele efectoare piramidal şi extrapiramidal.

Sistemul extrapiramidal. *Aria corticală premotoare.* Excitarea zonei premotoare — cîmpul 6 al lui Brodmann — necesită stimuli mai intenşi decît pentru aria motoare şi determină mişcări mai complexe: mişcări alternative de flexiune şi de extensie a extremităţilor membrelor, miş-

cări conjugate ale capului şi ale ochilor ce aparţin comportamentului normal; capul şi ochii se răsucesc de partea opusă celei excitate.

La om, leziuni ale ariei premotoare determină apariţia *apraxiilor* — pierderea capacităţii de coordonare a mişcărilor — adaptate unei anumite activităţi învăţate: vorbire, scriere, desenare, cîntat la pian etc.

Ele mai determină şi o exagerare a anumitor reflexe. Astfel, la primate şi la om se observă *reflexul de prindere forţată,* caracterizat prin închiderea mîinii atunci cînd se presează palma.

Dacă leziunile sînt mai largi, ocupînd atît aria precentrală cît şi cea premotoare, la maimuţă se instalează paralizia totală şi definitivă.

Aria corticală oculo-motoare. Excitarea cortexului cerebral, la cal, la piciorul circumvoluţiunilor frontale 2 şi 3 de o parte (cîmpul 8 al lui Brodmann), determină mişcarea conjugată a globilor oculari spre partea opusă; uneori pentru anumite puncte se obţine şi mişcare pupilară şi lacrimaţie. Din această cauză, aceasta se mai numeşte şi *zona oculogiră frontală.*

Se mai poate vorbi şi de o *arie oculo-motoare occipitală* (cîmpul 18 al lui Brodmann).

Fasciculele de fibre cortico-subcorticale, axoni ai neuronilor din ariile corticale ale sistemului extrapiramidal, conduc la nucleii trunchiului cerebral şi prin intermediul acestora la măduva spinării, alcătuind fasciculele cortico-nucleare, cortico-protuberanţiale etc. (fig. 112).

Întregul sistem extrapiramidal cortical-subcortical funcţionează în strînsă unitate cu sistemul piramidal. El prezidează mişcările automate complexe ale posturii, atitudinilor şi echilibrului.

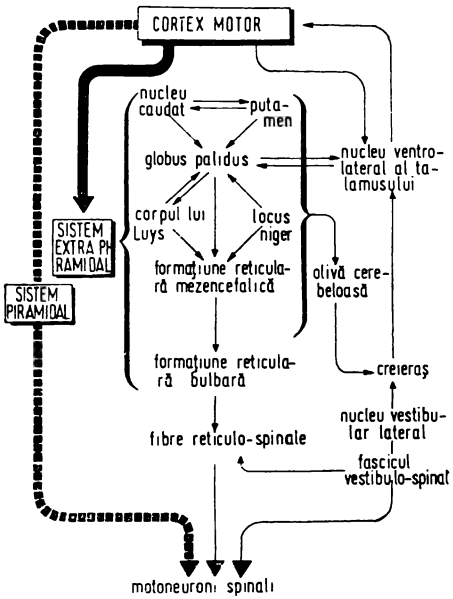


Fig. 112. Schema sistemului motor cortico-subcortical (după G. Brèsse).

2.3.4.4. Ierarhizarea funcţiilor în SNC

Activitatea reflexă şi integrarea este cu atît mai complexă cu cît este vorba de segmente nervoase dispuse mai anterior în cuprinsul axului nervos central. Astfel, reflexele de postură cu centrul în nucleii vestibulari sînt mai complexe decît cele medulare; reflexele de redresare mezencefalice se realizează printr-o succesiune de reflexe de postură etc.

Activitatea reflexă somatomotoare a segmentelor superioare nu este însă ruptă de a celor inferioare; ea se realizează prin reflexele spinale, datorită faptului că toate căile descendente fac sinapsă cu motoneuronii din coarnele anterioare al căror axon continuă calea efectoare pînă la organele de execuţie (v. fig. 94).

Pe măsura apariţiei şi dezvoltării cortexului cerebral, integrarea senzitivo-motoare devine mai complexă, mai precisă şi mai adecvată fără a se putea rupe însă de activitatea etajelor subcorticale. La primatele superioare şi mai ales la om ea devine sediul unei integrări superioare, psihice, sediul judecăţii, gîndirii, conştiinţei umane.

2.3.4.5. Sistemul limbic

Sistemul limbic reuneşte o serie de *nuclei* şi *arii corticale* care asigură, la mamifere, o corectare afectivă a actelor comportamentale în concordanţă cu ambianţa înconjurătoare.

După Guyton, *nucleii ce aparţin sistemului limbic* sînt: hipotalamusul, zona preoptică, zona paraolfactivă, epitalamusul, nucleii anteriori ai talamusului, nucleii amigdalieni şi porţiuni ale formaţiunii hipocampice. *Zonele corticale ale sistemului limbic* aparţin paleocortexului şi formează ca un inel care începe în zona orbitofrontală de pe faţa ventrală a lobilor frontali şi se continuă în sus, în porţiunea anterioară şi mediană a girusului cingulat (mezopalium); în jos, pe suprafaţa ventromediană a lobului temporal, în aria piriformă, a cornului Ammon (uncus) şi în girusul hipocampic (arhipalium; fig. 113).

Experienţele de extirpare sau de excitare, ca şi cele de deaferentare, dau rezultate diferite de la un autor la altul, de la un animal la altul (iepure, pisică, maimuţă), ceea ce împiedică construirea unui tablou exact al funcţiilor acestui sistem. În general, se poate spune că, la mamiferele inferioare el joacă rol important în integrarea actelor comportamentale legate de evenimentele olfactive şi gustative, de hrănire şi reproducere. La mamiferele superioare, după ablaţia unor structuri limbice la maimuţă, s-au obţinut docilitate şi pierderea fricii, tendinţă excesivă şi bizară de a examina obiectele, schimbări ale obişnuinţei alimentare (apetit excesiv, schimbarea regimului alimentar şi chiar ingerarea de obiecte nealimentare), hipersexualitate. La pisică, s-a observat furie şi un comportament agresiv, crize de formă epileptică asociate întotdeauna leziunilor hipocampice, schimbări în comportamentul sexual (un fel de „furor sexualis").

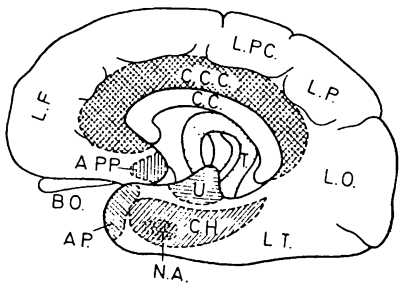


Fig. 113. Unele componente ale sistemului limbic (la om):

L.F. — lobul frontal; *L.P.C.* — paracentral; *L.P.* — patrat; *L.O.* — occipital; *L.T.* — temporal; *T* — talamus; *C.c.* — corpul calos; *B.O.* — bulb olfactiv; *A.P.P.* — aria prepiriformă; *A.P.* — aria piriformă; *C.H.* — circumvoluţiunea hipocampului; *U* — uncus; *C.C.C.* — circumvoluţiunea corpului calos (cingulată); *N.A.* — nucleu amigdalian.

2.3.5. ACTIVITATEA NERVOASĂ SUPERIOARĂ

Întreaga activitate a etajului superior al axului nervos central — cortexul cerebral — are la bază două mecanisme funcţionale: 1) *mecanismul analizorilor* şi 2) *mecanismul conexiunilor temporare*. Cele două mecanisme asigură activitatea reflexă corticală, funcţia de analiză şi sinteză şi întreaga activitate nervoasă superioară a mamiferelor şi omului.

Mecanismul analizorilor. Funcţionarea analizorilor a fost dezbătută în cadrul funcţiei senzitive a sistemului nervos.

Mecanismul conexiunilor temporale — reflexul condiţionat. I. P. Pavlov a arătat că organismul animalelor stabileşte relaţii cu mediul său înconjurător prin două categorii de acte reflexe: a) prin reflexe necondiţionate şi b) prin reflexe condiţionate.

Reflexele necondiţionate, înnăscute, se manifestă în forma lor completă chiar de la naşterea omului sau a animalului şi sînt comune tuturor indivizilor aceleiaşi specii. Unele din aceste reflexe sînt acte elementare (reflexe elementare ale muşchilor scheletici, salivaţia, deglutiţia, masticaţia, clipitul, reacţiile vasomotoare); altele sînt însă reacţii comlexe, tot înnăscute, adevărate comportamente: *reflexul alimentar,* care face ca animalul să-şi caute oriunde se găseşte, în toate condiţiile, hrana; *reflexul de apărare,* care cuprinde reacţiile complicate de fugă; *reflexul de orientare,* care este reacţia animalului — prima reacţie — la apariţia oricărui excitant nou în cîmpul său de percepţie: un zgomot, sau o lumină, determină o mişcare a globilor oculari, a urechilor, şi chiar a capului, în direcţia sursei de excitant; *reflexul de investigaţie sau de cercetare, reflexul de reproducere* etc.

Datorită actelor reflexe înnăscute şi reacţiilor reflexe, animalele se pot echilibra cu mediul lor înconjurător; dar această echilibrare ar fi primitivă, imperfectă. Animalele îşi formează în cursul vieţii lor, cu ajutorul reflexelor necondiţionate, *reflexe condiţionate,* care reprezintă modul specific de funcţionare a scoarţei emisferelor şi cu ajutorul cărora se pot echilibra perfect cu mediul lor de viaţă.

Realizînd astfel de reflexe condiţionate la animale, în laborator, I. P. Pavlov a introdus în fiziologie o metodă obiectivă de studiu a funcţiilor emisferelor cerebrale, care dă posibilitatea nu numai de a se descoperi legile fiziologice, fundamentale, ale activităţii emisferelor la animale şi la om, ci şi de a interpreta just datele psihologiei, psihiatriei şi neuropatologiei.

Concepţia despre activitatea nervoasă superioară creată de I. P. Pavlov, dovedeşte incontestabil unitatea fenomenelor materiale şi psihice. Dovedind pe baza unor date experimentale extrem de bogate baza materială a activităţii psihice, concepţia despre activitatea nervoasă superioară confirmă bazele filozofiei marxist-leniniste.

În învăţătura despre activitatea nervoasă superioară sînt descoperite şi fundamentate ştiinţific mecanismele fiziologice ale celor mai complicate procese ale reflectării lumii obiective externe în conştiinţa omului.

Realizarea unui reflex condiţionat, după metoda clasică a lui Pavlov. În cursul formării unui reflex condiţionat se stabileşte în scoarţa creierului o legătură temporară între centrul cortical al unui reflex (sau reacţie) necondiţionat şi centrul de proiecţie al unui factor din mediul extern sau intern; această legătură reflectă relaţia ce există acum între cele două fenomene în natură. Aşa, elaborarea reflexului condiţionat salivar la sunetul unei sonerii constă, în principiu, în stabilirea unei legături temporare între centrul gustativ cortical şi centrul auditiv, le-

gătură ce reflectă relaţia care există acum între sunetul soneriei şi alimentarea cîinelui.

În majoritatea cazurilor, în laborator, la elaborarea reflexelor condiţionate se folosesc ca reflexe necondiţionate reacţiile alimentare şi cele de apărare.

În cursul elaborării reflexului condiţionat secretor salivar, sunetul unei sonerii (de 1000 Hz) — *excitant condiţionat* — provoacă un focar de excitaţie în centrul cortical auditiv ce se menţine atîta timp cît sună soneria.

Carnea mîncată de cîine — *excitantul necondiţionat* — declanşează reacţia alimentară înnăscută şi un focar de excitaţie în cortexul gustativ, aşa că la un moment dat coexistă două focare corticale de excitaţie.

Excitaţia nu rămîne însă cantonată în punctul în care a apărut, ci iradiază ocupînd o zonă din ce în ce mai mare, atît din centrul auditiv cît şi din cel gustativ.

La încercările următoare apar din nou cele două focare de excitaţie ce iradiază, dar acum procesul de iradiere între zonele auditive şi gustative este din ce în ce mai rapid, datorită următoarelor fenomene:

— aşa-zisa „memorie" a celulelor corticale: un proces de excitaţie sau de inhibiţie lasă în celulele nervoase, în general, şi în celulele scoarţei în special, o stare funcţională care uşurează apariţia şi iradierea celor două procese cînd excitarea se repetă;

— centrul gustativ este un centru nervos mai vechi şi mai puternic decît cel auditiv şi el are capacitatea de a atrage excitaţia din acesta.

Astfel prin repetare, în condiţii identice, se stabileşte o legătură funcţională nouă; din acest moment, excitaţia din centrul auditiv trece la centrul gustativ, produce activarea acestuia în întregul act reflex salivar, înainte să fi acţionat excitantul necondiţionat — carnea. Cînd asocierea excitantului necondiţionat, specific, la cel condiţionat, nespecific, nu se face, legătura dintre cei doi centri corticali slăbeşte şi se întrerupe, iar ca urmare dispare şi reflexul condiţionat — conexiunea este numai temporală.

C o n d i ţ i i l e din laborator care asigură realizarea unui reflex condiţionat sînt: starea de sănătate a animalului să fie bună; să nu mai acţioneze alţi excitanţi decît cei cu care se lucrează, ca urmare experimentare în „camere mute"; între excitanţi să fie un anumit raport de timp: cel condiţionat să preceadă pe cel necondiţionat; de asemenea, cei doi factori să acţioneze în aceeaşi succesiune de un număr mare de ori, la intervale de timp egale şi relativ apropiate; să fie şi un anumit raport de intensitate: excitantul condiţionat să fie suficient de puternic ca să determine apariţia focarului de excitaţie şi iradierea acesteia.

Dacă toate condiţiile amintite sînt respectate, se poate obţine un număr extrem de mare de reflexe condiţionate prin asocierea oricărui excitant nespecific (condiţionat) cu un reflex înnăscut, fie că acesta este somatic (de mişcare a unui membru, de exemplu), fie că este un reflex vegetativ (secretor salivar, gastric, pancreatic sau circulator, excretor) şi indiferent de natura receptorilor: extero-, proprio- sau interoreceptori.

Caracterul reflexului condiţionat elaborat depinde de natura excitantului condiţionat, de natura receptorului asupra căruia lucrează şi în cea mai mare măsură depinde de natura reflexului necondiţionat cu ajutorul căruia s-a format şi care-l întăreşte.

Cortexul cerebral şi localizarea circuitelor conexiunilor temporale a fost şi continuă să se menţină ca una dintre problemele controversate ale ANS.

Chiar în concepţia lui I. P. Pavlov, la mamifere, închiderea arcului reflexelor condiţionate se poate face la trei niveluri ale SNC: a) scoarţă cerebrală; b) scoarţă cerebrală-formaţiuni subcorticale; c) scoarţă cerebrală-formaţiuni subcorticale-scoarţă cerebrală (fig. 114). Aceasta exprimă, în acelaşi timp, concepţia pavlovistă despre interacţiunea dintre scoarţa cerebrală şi formaţiunile subcorticale.

La mamifere, lezarea sau extirparea totală a cortexului cerebral influenţează conexiunile temporale stabilite, în sensul că acestea devin mai elementare, mai grosolane şi mai puţin adaptate condiţiilor de mediu, iar inhibiţia internă, în majoritatea cazurilor, fie că este extrem de slab exprimată, fie că este suprimată complet.

Reflexe condiţionate la alte grupe de animale. Posibilitatea elaborării unor reacţii reflexe condiţionate *la nevertebrate* (în special la artropode) a fost dovedită prin numeroase experienţe făcute la albine.

— La vertebrate inferioare — peşti, batracieni, reptile, păsări — de asemenea s-au putut realiza numeroase reflexe condiţionate, cu toate că la acestea scoarţa cerebrală lipseşte complet sau este slab dezvoltată (acestea se fac la nivelul creierului mijlociu şi intermediar). Dar acestea sînt reacţii primitive, destul de uniforme, cu ajutorul cărora animalele inferioare intră în relaţii simple cu mediul lor de viaţă.

— La mamiferele superioare, datorită dezvoltării mari a scoarţei cerebrale, se pot elabora reacţii reflexe condiţionate foarte complexe şi multiple.

La căţei se pot elabora reflexe condiţionate chiar din primele săptămîni de viaţă extrauterină.

Condiţionarea instrumentală. În cursul studiilor privitoare la mecanismele fiziologice ale învăţării, la mamifere şi la primate, s-a folosit *metoda de condiţionare instrumentală,* chiar de către unii dintre elevii lui I. P. Pavlov. Mişcarea animalului în camera de experimentare nu a mai fost limitată prin fixarea lui într-un ham. În comportament motor liber (condiţii apropiate de cele din natură) animalul „învaţă" să rezolve unele probleme de alimentare, de apărare etc. uneori foarte complicate, printr-o asociere a acestora cu ocuparea întîmplătoare a unui anumit spaţiu în laborator sau cu acţionarea

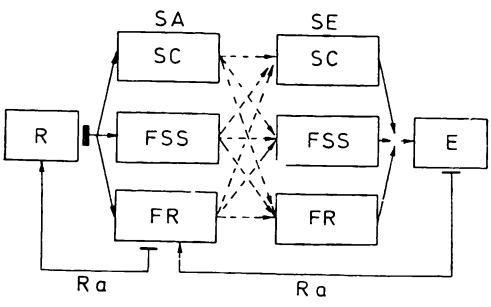


Fig. 114. Schema nivelurilor SNC ce participă la formarea reflexului condiţionat:
R — receptor; *SA* — structuri aferente; *SC* — scoarţa cerebrală; *F.S.S.* — formaţiuni subcorticale specifice; *F.R.* — formaţiunea reticulată; *S.E.* — structuri eferente; *E* — efector; *Ra* — retroacţiune (după P. Anokhine).

unei pîrghii etc. Repetarea asocierii celor două evenimente asigură „învățarea" unui nou act comportamental prin mecanismul reflex condiționat.

Reflexele condiționate naturale. În natură fenomenele sînt mult mai complexe. La animalul liber ajunge la scoarță un complex de excitații de la exteroreceptori, proprio- și interoreceptori. Un excitant nou se pune în legătură cu toți centrii reflexelor înnăscute ce sînt excitați în același moment; din această cauză, în natură realizarea unui reflex condiționat este însoțită de modificări în foarte multe funcțiuni: circulație, secreție, excreție, metabolism, respirație, tonus muscular. Astfel de modificări se observă și în cursul elaborării reflexelor condiționate în laborator, dar cu intensitate mult mai mică. Un animal de pradă liber în mediul său natural, la auzul unui sunet făcut de victima probabilă, se oprește brusc: tonusul mușchilor extensori și flexori crește, ia poziția de salt; acum circulația se accelerează, respirația devine profundă și rară, metabolismul crește. Deci simplul sunet provocat de victimă (sau simplul miros specific al victimei) a declanșat o reacție reflex condiționată complexă din care rezultă poziția gata de atac a animalului de pradă.

Dinamica proceselor corticale. După ce s-a elaborat reflexul condiționat salivar la sunetul de 1000 Hz al soneriei, se constată că un anumit timp nu numai sunetul respectiv declanșează secreția de salivă ci și sunetele de 900, 800, 700 ... 400 Hz; cantitatea de salivă secretată este însă cu atît mai mică cu cît sunetul ce acționează este mai îndepărtat de cel de 1000 Hz. Perioada aceasta s-a numit faza de *generalizare a reflexului.*

Într-o perioadă de timp mai tîrzie, cînd reflexul condiționat a fost consolidat, se constată că secreția de salivă nu se mai produce decît strict la sunetul de 1000 Hz, ea nu se produce nici măcar la sunetul de 980 Hz; mai mult chiar, un alt sunet — sunetul de 900 Hz — asociat primului, însă neîntărit niciodată cu alimente, poate să producă acum o inhibare a reflexului condiționat. Este *faza de specializare a reflexului.*

Iradierea și concentrarea excitației și inhibiției corticale. Cele două faze descrise mai sus își au originea în felul în care apar și se dezvoltă excitația și inhibiția la nivelul cortexului cerebral.

I. P. Pavlov spunea că, dacă cutia craniană ar fi transparentă iar zonele de excitație ar fi colorate în roșu și cele de inhibiție în albastru, întreaga scoarță ar avea aspectul unui mozaic în permanentă mișcare: unele zone roșii schimbîndu-se în zone albastre și invers; unele zone albastre mărindu-se și cele roșii înconjurătoare retrăgîndu-se.

Fenomenele acestea de iradiere și concentrare a excitației și inhibiției în scoarță constituie ceea ce se numește *dinamica proceselor corticale.*

Trecerea procesului de excitație în procese de inhibiție se face în mod treptat, cu o viteză ce depinde, în mare măsură, de tipul de sistem nervos al animalului studiat.

Inhibiția corticală. Așa cum a arătat I. P. Pavlov, procesul de inhibiție joacă un rol extrem de important în realizarea funcțiilor sistemului nervos central și mai ales ale scoarței cerebrale.

Inhibiția în scoarța cerebrală poate să apară într-un mod asemănător aceluia din segmentele subcorticale și inferioare ale axului nervos central, dar ea poate să apară și în urma activității specifice a celulelor scoarței: prima formă de inhibiție a mai fost numită și *inhibiție de origine externă,* iar cealaltă, *inhibiție internă.*

— Inhibiția de origine externă poate să apară: a) printr-un proces de *inducție negativă* în jurul unei zone de excitație; b) ca un proces ce înlocuiește excitația atunci cînd aceasta ia sfîrșit sau atunci cînd în scoarță se află mai multe puncte excitate, cel mai puternic inducînd negativ pe celelalte.

— Inhibiția de origine internă — inhibiția condiționată — este proprie scoarței cerebrale; în acest caz nu intervine un excitant nou, ci excitantul condiționat, el însuși, devine în anumite condiții un excitant inhibitor — un excitant negativ; el nu mai produce în celulele nervoase ale scoarței un proces de excitație, ci unul de inhibiție — și acesta progresiv, lent. După evoluția proceselor care duc la apariția ei, inhibiția internă poate fi de mai multe feluri: a) *prin atingere,* b) *prin întîrziere,* c) *prin diferențiere.*

În afara celor două forme fundamentale de inhibiție, ce apar în cuprinsul scoarței cerebrale, în condițiile arătate, mai există o formă particulară care, așa cum a arătat I. P. P a v l o v, apare atunci cînd excitația întrece o anumită limită de intensitate, cînd întrece capacitatea de lucru a celulelor corticale; aceasta este inhibiția *supraliminară.* Ea apare și în etajele inferioare ale sistemului nervos și ferește celulele nervoase de epuizare prin funcționare forțată.

Funcția de analiză și sinteză a scoarței cerebrale. Capacitatea scoarței creierului de a stabili conexiuni temporale, apariția proceselor de excitație și de inhibiție, dinamica acestor procese, fac posibilă funcția de analiză și sinteză fină și complexă a factorilor din mediul exterior și din cel interior și echilibrarea perfectă cu aceștia.

Prin *funcția de analiză* a scoarței se poate înțelege capacitatea acesteia de a diferenția excitanții din mediul exterior (sau interior), foarte asemănători după natura și proprietățile lor fizico-chimice, dar diferiți după semnificația lor biologică. De exemplu, pentru o căprioară în pădure, din complexul de mirosuri pe care le simte (mirosul de iarbă, de lemn putred, de mușchi, de țap, de lup), care sînt apropiate, unele au o semnificație biologică deosebită de a celorlalte; cînd spunem că un miros are o anumită semnificație biologică pentru căprioară, înțelegem că acel miros, recepționat de animal, declanșează și determină o anumită reacție reflexă. Așa, mirosul de iarbă are o semnificație biologică diferită de aceea a mirosului de lup, pentru că mirosul de iarbă declanșează o reacție alimentară, pe cînd mirosul de lup declanșează o reacție cu totul diferită, reacția de apărare.

Procesul de analiză începe la nivelul receptorului periferic, unde se face într-o formă primitivă și se desăvîrșește la nivelul scoarței cerebrale în cursul formării reflexelor condiționate.

Numai cunoscînd funcția de analiză a scoarței cerebrale putem înțelege de ce o căprioară în pădure paște foarte liniștită, cu toate că în jurul ei se produc o serie de zgomote, o serie de mirosuri, dar la mi-

rosul de praf de puşcă (sau la mirosul de lup sau la zgomotul crengilor rupte sub greutatea lupului, sau la auzul paşilor omului), manifestă reacţie reflexă de apărare.

Simultan cu procesul de analiză şi în strînsă unitate cu el are loc şi *procesul de sinteză,* prin legarea acţiunii factorilor din mediu de reacţiile reflexe ale organismului şi care se transformă astfel în semnale ale diferitelor acte reflexe.

Funcţia de sinteză — de legare în acelaşi complex funcţional — apare mai evidentă în cursul stabilirii reflexelor condiţionate complexe, stereotipe. Se aplică, mereu în aceeaşi succesiune, de repetate ori, mai mulţi excitanţi condiţionaţi (lumină, sunet, miros, excitant mecanic), care se leagă de un reflex necondiţionat — absolut; această înşiruire stereotipă a excitanţilor se reflectă apoi în activitatea scoarţei cerebrale sub forma aşa-numitei *stereotipii dinamice,* adică sub forma unui complex funcţional unitar, în care diferiţii excitanţi lucrează unul asupra celuilalt în aşa fel, încît efectul fiecăruia dintre ei depinde de excitantul precedent. Această acţiune apare foarte evidentă, dacă în şirul sterotip de excitanţi se înlocuieşte unul prin altul: acum efectul nu mai este cel propriu noului excitant, ci este propriu vechiului excitant în al cărui loc s-a mutat.

În cursul realizării unei astfel de stereotipii se manifestă atît funcţia de sinteză cît şi cea de analiză a scoarţei cerebrale.

Sistemele de semnalizare. Pentru structurile şi funcţiunile comune creierului omului şi animalelor, I. P. Pavlov a dat denumirea de *primul sistem semnalizator,* iar pentru structurile şi funcţiunile proprii, specifice scoarţei cerebrale a omului, denumirea de *al doilea sistem semnalizator.*

Primul sistem de semnalizare cuprinde toate actele reflexe necondiţionate şi condiţionate (şi arcurile corespunzătoare lor) care semnalează prezenţa în mediu a unui factor excitant. Aşa, reflexul salivar (necondiţionat sau condiţionat) semnalizează prezenţa unui factor alimentar: reflexul necondiţionat salivar semnalizează prezenţa factorului alimentar numai în momentul cînd acesta a venit în contact cu receptorul gustativ, pe cînd reflexul condiţionat salivar semnalizează prezenţa la distanţă a factorului alimentar; şi într-un caz şi în celălalt, factorul alimentar trebuie să fie prezent cel puţin prin una din proprietăţile sale (miros, aspect vizual, zgomotul pregătirii etc.).

La om, pe baza acestui prim sistem de semnalizare şi datorită structurii specifice a scoarţei, s-a format cel de al doilea sistem de semnalizare. La om şi numai la auzul cuvîntului „cotlet" (o înşiruire caracteristică de sunete), sau numai la citirea cuvîntului „cotlet" (o serie de excitaţii vizuale), se produce secreţia de salivă. La om deci cuvîntul, auzit sau citit, a determinat o activitate reflexă pe care la animale o determină numai prezenţa nemijlocită a factorului alimentar; la om cuvîntul este un semnal al unui factor din mediu şi determină o activitate asemănătoare cu el.

Al doilea sistem de semnalizare, propriu numai omului, s-a format pe baza primului sistem de semnalizare. Lucrul acesta a fost posibil datorită faptului că în scoarţa creierului omului a apărut o funcţie nouă, care lipseşte la animale: capacitatea de a compara imaginile re-

prezentative ale obiectelor şi fenomenelor înconjurătoare, de a reţine trăsăturile esenţiale ale lor şi de a forma imaginile abstracte — noţiunile şi mai tîrziu ideile —, deci, cu alte cuvinte, datorită apariţiei funcţiei gîndirii, proprie numai omului.

Sistemul al doilea de semnalizare nu poate fi considerat izolat de primul sistem, ci întotdeauna ele funcţionează împreună, într-o strînsă interacţiune.

Sistemul al doilea de semnalizare nu poate fi localizat într-o anumită zonă a scoarţei cerebrale; limbajul (verbal sau grafic) este o funcţiune a întregii scoarţe: pentru realizarea lui este nevoie de imagini vizuale, auditive, motoare, imagini reprezentative ale obiectelor şi fenomenelor lumii înconjurătoare, pe care le desemnează cu anumite sunete produse de laringe şi din această cauză la elaborarea lui trebuie să participe întreaga scoarţă, cu zonele ei senzitive şi motoare şi cu zonele de asociaţie. El constituie sistemul integrator cel mai evoluat, prezent în forma lui complexă numai la om, ca sistem psihointegrator.

Tipurile de sistem nervos. Sistemul nervos central al mamiferelor prezintă trei caracteristici funcţionale fundamentale şi anume: 1) forţa, 2) echilibrul dintre excitaţie şi inhibiţie, 3) mobilitatea acestor procese.

— Forţa sistemului nervos îşi are originea în capacitatea de muncă a celulelor corticale. Atunci cînd intensitatea unui excitant întrece o anumită valoare, procesul de excitaţie declanşat de acesta se transformă în proces de inhibiţie (inhibiţie supraliminară); cu cît valoarea acestui prag este mai mare, cu atît celulele corticale au o capacitate de lucru mai mare şi invers. Experienţa arată că există *tipuri de celule nervoase puternice,* cu o capacitate de lucru mare, şi *tipuri de celule nervoase slabe,* cu o capacitate de lucru mică.

Ambele procese se pot dezvolta în mod egal şi atunci se vorbeşte de un *sistem nervos echilibrat;* uneori însă unul dintre ele este mai puternic decît celălalt (de obicei procesul de excitaţie predomină) şi atunci se vorbeşte despre un *sistem nervos neechilibrat.*

— Mobilitatea proceselor nervoase se referă la viteza cu care se face înlocuirea procesului de excitaţie prin cel de inhibiţie şi invers. Există *tipuri nervoase mobile,* la care excitaţia este înlocuită repede şi uşor de către inhibiţie, sau *tipuri nervoase inerte,* puţin mobile, la care înlocuirea se face lent şi greu.

Ţinînd seama de felul cum se manifestă cele trei caracteristici funcţionale fundamentale la indivizii din aceeaşi specie (la cîini) s-a ajuns să se stabilească patru tipuri fundamentale de sistem nervos şi anume: 1) *tipul sanguin* sau *vioi,* 2) *tipul melancolic* sau *slab,* 3) *tipul coleric* sau *nereţinut,* 4) *tipul flegmatic* (tab. 5).

Iată cum pot fi caracterizate aceste patru tipuri:

1) Tipul sanguin sau vioi prezintă o capacitate de lucru ridicată a celulelor corticale, un echilibru între excitaţie şi inhibiţie şi o mare mobilitate a acestora; mai este considerat şi ca tipul ideal.

2) Tipul slab sau melancolic arată o capacitate de lucru redusă a celulelor corticale, din care cauză predomină inhibiţia deci tip neechilibrat şi mobilitatea foarte slabă a celor două procese corticale; animalele ce aparţin acestui tip manifestă timiditate, frică.

Tabelul 5

Tipurile de activitate nervoasă superioară la cîine

Tipul	Capacitatea de lucru a celulelor nervoase	Echilibrarea	Mobilitatea
Sanguin	Mare	Bună	Rapidă
Melancolic	Mică	I > E	Înceată
Coleric	Mare	E > I	Rapidă
Flegmatic	Mare	Bună	Înceată

3) Tipul coleric sau nereținut, cu o capacitate de muncă ridicată (forța mare a sistemului nervos), dezechilibru între excitație și inhibiție (în majoritatea cazurilor prima predomină) și o mobilitate mare.

4) Tipul flegmatic sau rărit; trăsătura caracteristică a acestui tip este o mobilitate foarte scăzută a proceselor corticale: animalele aparținînd acestui tip, avînd uneori o capacitate de lucru foarte ridicată și avînd o echilibrare bună, înlocuiesc foarte greu un proces cu celălalt.

Cele patru tipuri de sistem nervos prezentate mai sus, care se completează și cu unele particularități funcționale ale sistemului nervos vegetativ și ale sistemului endocrin, nu reprezintă decît patru tipuri schematice, generale, între care se mai pot intercala numeroase variante.

Lucrul important pentru noi nu este atît existența acestor tipuri, ci posibilitatea arătată de I. P. P a v l o v și elevii școlii sale de a corecta, prin dresare științifică, tipul unui animal, fie schimbîndu-i condițiile de existență, fie antrenînd anumite laturi pozitive ale activității lui nervoase.

2.4. SISTEMUL DE SUSȚINERE

Dintre funcțiile sistemului de susținere al animalelor, vom analiza unele aspecte ale participării sale la realizarea mecanismelor fiziologice de integrare externă, prin mișcare.

Rolul lui în realizarea și menținerea homeostaziei minerale și, în special, aceea a calciului și fosforului, vor fi atinse doar tangențial.

Piesele scheletice ale corpului animalelor (fie că este vorba de sistemul de oase al vertebratelor, fie că este vorba de spiculii protozoarelor și spongierilor, de plăcile scheletice ale unor echinoderme sau de exoscheletul unui mare număr de moluște și artropode), servesc în majoritatea lor ca puncte de inserție pentru mușchii corpului, funcționînd împreună cu aceștia ca niște pîrghii scheletice. Acestea reprezintă unul din elementele de bază pentru realizarea mișcării corpului animal în întregime (pentru locomoție), pentru mișcarea numai a unora dintre segmentele lui sau pentru menținerea anumitor poziții.

Pîrghiile scheletice care în totalitatea lor formează sistemul de susţinere al corpului, nu sînt elemente pasive, moarte, ci au un metabolism propriu, au un schimb de substanţe cu mediul interior al organismului, sînt cu un cuvînt elemente vii ca şi celelalte organe ale corpului.

Cînd vorbim despre pîrghiile scheletice ca elemente de bază în realizarea mişcărilor, ne gîndim atît la scheletul extern al nevertebratelor, sau *exoscheletul* cu funcţiile şi structura lui, cît şi la scheletul intern al vertebratelor, sau *endoschelet* de asemenea, cu structura şi funcţiile lui.

2.4.1. EXOSCHELETUL NEVERTEBRATELOR

Exoscheletul nevertebratelor este reprezentat prin: 1) spiculii unor protozoare, spongieri şi echinoderme, ca elemente izolate sau formînd adevărate învelişuri scheletice; 2) cochilia moluştelor; 3) exoscheletul chitinos al artropodelor.

Spiculii, secretaţi de una sau mai multe celule ectodermice formează la unele animale un adevărat schelet extern sau intern (ca la *Gromia* sau la spongieri). În cazul cînd ei se unesc strîns unul cu celălalt, alcătuiesc plăci ectodermice (ca la Echinoderme).

Cochilia moluştelor este secretată în continuu de către manta, pe seama substanţelor pe care animalele le iau din alimente sau din apa în care trăiesc. Ea serveşte ca punct de inserţie muşchilor adductori, care închid valvele, lamelibranhiatelor sau care trag piciorul în interiorul cochiliei, cum este cazul melcilor. De asemenea, cochilia — bogată în săruri minerale şi în special în carbonat de calciu — joacă un rol foarte important în menţinerea concentraţiei moleculare a mediului intern, la aceste animale.

Dacă între manta şi cochilie pătrunde un corp străin, mantaua îl înveleşte în straturi concentrice, lamelare, de prisme de aragonită alternînd cu straturi de conchiolină cu aspect sidefos. O astfel de formaţiune este o *perlă.*

Exoscheletul artropodelor este format din chitină, secretată de celulele tegumentare; în alcătuirea ei intră o ozăşi o substanţă azotată.

Chitina pură este elastică şi permeabilă pentru unele elemente minerale — aşa se găseşte la viermi şi la echiuride. La majoritatea artropodelor chitina este impregnată cu săruri minerale, formînd un înveliş rigid şi impermeabil ce îmbracă corpul lor. Numai în regiunea de articulaţie a segmentelor, acest înveliş rămîne neimpregnat cu săruri şi neîngroşat, permiţînd mişcarea acestora.

Învelişul chitinos, rigid şi impermeabil, este lepădat în mod periodic prin actul natural al năpîrlirii, dîndu-se prin aceasta posibilitatea de a creşte şi un alt înveliş nou de chitină ia locul, destul de repede, celui lepădat.

Actul năpîrlirii, în cursul căruia se produc modificări importante, reprezintă un moment critic din viaţa animalului.

La timpul normal de năpîrlire, între învelişul chitinos îngroşat şi mineralizat şi peretele corpului apare un strat subţire de apă (la artro-

podele acvatice) sau de aer (la cele terestre sau aeriene) apoi prin mişcări puternice ale corpului, crusta crapă mai întîi în regiunea anterioară, apoi pe linia mediană dorsală. Prin această deschizătură, animalul părăseşte învelişul chitinos vechi, rămînînd învelit doar cu tegumentul care a început deja să secrete un nou înveliş chitinos, o nouă cuticulă.

Perioada aceasta de timp, de cîteva zile (4—6—8 zile), pînă ce animalul îşi reface un nou înveliş chitinos, este o perioadă critică din două puncte de vedere: mai întîi, pentru că acum el este fără apărare, la discreţia altor animale (din această cauză în timpul năpîrlirii racii stau ascunşi în locuri ferite); în al doilea rînd, din cauză că tegumentul fără crustă este permeabil pentru apă şi săruri şi, ca urmare, mediul interior este invadat de factori din mediul extern în virtutea legilor osmozei.

Modificările ce se produc în mediul intern al animalului sînt caracteristice procesului de năpîrlire şi ele sînt urmarea nu numai a modificării permeabilităţii învelişului corpului ci şi a modificării întregului metabolism.

Acum cantitatea totală de hemolimfă creşt de vreo trei ori (în raport cu normalul) şi abia după 12 ore din momentul năpîrlirii, cantitatea ei începe să scadă; după 7—8 zile revine la valoarea normală (fig. 115).

La fel creşte cantitatea totală de Ca^{2+} solvat în hemolimfă, fără ca prin aceasta să se modifice concentraţia lui; treptat apoi îşi revine la normal.

Cantitatea de glucoză din hemolimfă şi glicogenul din hepatopancreas cresc; la fel creşte şi procentul de aminoacizi; în schimb scade azotul proteic în muşchi şi în hepatopancreas.

Se mai produc şi alte schimbări în compoziţia mediului intern al animalului asupra cărora nu putem insista. Toate schimbările se petrec însă în aşa fel încît metabolismul specific din cursul năpîrlirii se

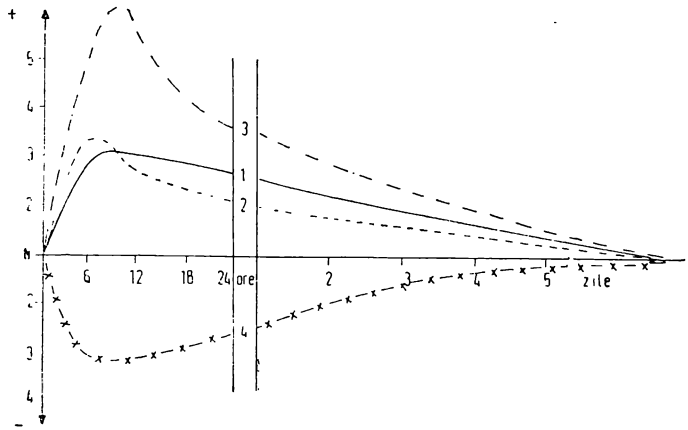


Fig. 115. Modificări ale chimismului mediului intern în cursul năpîrlirii la crustacei:

1 — cantitatea de hemolimfă; *2* — calciul solvat; *3* — glucoza; *4* — proteina musculară.

desfăşoară într-un ritm destul de rapid, ceea ce face ca în 7—8 zile — la crustacei — noua crustă să fie formată.

Pe măsură ce noua crustă se formează, compoziţia hemolimfei revine la normal (fig. 115).

Actul fiziologic este declanşat printr-un mecanism hormonal (a se vedea capitolul despre hormonii nevertebratelor).

2.4.2. ENDOSCHELETUL VERTEBRATELOR

Ţesutul osos şi odată cu el, întregul sistem osos, reprezintă din punct de vedere funcţional un tot viu, dinamic, într-o strînsă interdependenţă cu celelalte sisteme ale organismului sau, cu alte cuvinte, *sistemul osos* reprezintă o *unitate funcţională vie*.

Faptele pe baza cărora ajungem la această concluzie sînt multiple: unitatea de alcătuire biochimică dinamică; unitatea proceselor de osificare şi mineralizare; evoluţia coeficientului de mineralizare în cursul dezvoltării ontogenetice post-embrionare; structura morfofuncţională dinamică şi unitară; proprietăţile funcţionale ale oaselor.

Unitatea de alcătuire biochimică dinamică. Ţesutul osos în fiecare din segmentele osoase, este alcătuit dintr-o matrice organică de natură proteică — colagenul sau *oseina* (un oseomucoid) — impregnată cu săruri minerale: fosfat tricalcic (60%); fosfat trimagnezic (1,5%) şi carbonat de calciu (6,6%); pe lîngă acestea, glucide şi lipide.

Orice os ţinut 2—3 zile într-o soluţie diluată cu HCl (1—3%) devine moale, uşor deformabil şi elastic; este aşa-numitul *os de oseină* care reprezintă doar matricea organică a osului normal — partea minerală a fost solvată în acid.

Orice os ţinut într-un cuptor la 250—300°C, scos şi răcit devine sfărîmicios; este *osul mineral.* Prin încălzirea la temperatură ridicată, substanţa organică (matricea) a fost arsă şi a rămas doar scheletul mineral. Pe un astfel de os mineral se poate urmări cu uşurinţă structura trabeculară, fibrilară, a capetelor oaselor lungi (a epifizelor) şi a corpului oaselor late sau a celor scurte.

Utilizarea de calciu radioactiv a arătat că în ţesutul osos elementele chimice sînt într-o continuă schimbare. Adică a arătat că întregul sistem osos nu este ceva inert, mort, ci este un sistem viu, într-un schimb permanent de substanţe cu mediul lui exterior — adică cu sîngele şi cu plasma interstiţială. Experienţele făcute pe şoareci adulţi au arătat că, în decurs de 50 zile, peste 29% din epifizele tibiei şi femurului şi 7% din diafiza lor s-au reînnoit. De asemenea, un schimb permanent are loc între elementele de alcătuire a oaselor mamei şi ale fătului în timpul sarcinii şi chiar după sarcină (acum prin intermediul laptelui pe care-l suge puiul).

Unitatea proceselor de osificare şi mineralizare. Osificarea se face în cursul creşterii, în etape şi declanşarea acestor etape rezultă printr-un mecanism complex, în care intervine lobul anterior al hipofizei, paratiroidele, tiroida şi alte glande endocrine.

Procesul de osificare se petrece în două etape: în prima etapă, ţesutul cartilaginos este distrus printr-un proces de liză şi în locul lui se

dezvoltă un țesut conjunctiv de tip embrionar; în a doua etapă, țesutul conjunctiv de tip embrionar se transformă în țesut osos prin formarea substanței organice fundamentale, oseina și apoi impregnarea acesteia cu săruri minerale. Pentru ca procesul de osificare să se desfășoare normal, trebuie să fie îndeplinite următoarele condiții: aportul alimentar de elemente minerale și, mai ales, aportul de calciu și de fosfor să fie suficient, iar raportul dintre aceste două elemente să fie cel puțin 1:1. Din acest punct de vedere, laptele este alimentul cel mai bun, pentru că în lapte raportul dintre Ca/P este 1,52; prin alimentație, organismul să primească cantitatea suficientă de vitamine D sau de ergosteroli capabili să treacă, în organism, în vitamine D; să funcționeze normal glandele paratiroide și tiroida, care, prin hormonii ce-i secretă, reglează metabolismul calciului și fosforului;

Matricea organică a osului se formează în țesutul conjunctiv de osificare prin condensarea fibrelor de oseină. Aceasta apoi fixează pe rînd calciul și fosforul cu ajutorul fosfatazei. Fosfataza îmbogățește umorile osului în ionii PO_4^{3-}, prin eliberarea acidului fosforic din combinațiile hexozofosforice ale sîngelui, care se poate depune apoi în os sub forma de fosfat tricalcic. Această acțiune a fosfatazei a fost evidențiată în mod clar prin metoda histofiziologică: secțiuni proaspete de os, ținute într-o soluție de hexozomonofosfat de calciu, prezintă un proces intens de calcifiere; dacă însă înainte de introducerea în soluție de hexozomonofosfat de calciu, secțiunile de țesut osos erau ținute la temperatura de 60°C timp suficient pentru inactivarea fosfatazei, atunci calcifierea lor nu se mai produce. Fosfataza este abundentă în regiunile în care osificarea este intensă (cartilagiile de conjugare). Deși fosfataza joacă un rol așa de mare în procesele de osificare, totuși prezența ei nu este absolut indispensabilă.

La început, substanța (oseina) fixează calciul formînd un proteinat de calciu. Aceasta, împreună cu fosfatul eliberat în urma acțiunii fosfatazei asupra unor substanțe organice (hexozomono- și hexozodifosfat, ATP și CP), formează un complex: fosfoproteinat de calciu. În ultima etapă, fosforul și calciul formează un fosfat tricalcic ce se depune, iar proteina intră într-un nou proces de mineralizare. Fosfatul de calciu există în os (în orice os) în stare de combinații microcristaline cu carbonații ca și în apatitele naturale.

Carbonatul de calciu este sarea combinată în cea mai mare proporție cu fosfatul de calciu în substanța minerală a osului dar se mai găsește, pe lîngă el, o cantitate mică de clorură, florură și hidroxid de calciu.

La nivelul de osificație, sensul reacțiilor depinde foarte mult de valoarea raportului:

$$\frac{/PO_4^{3-}/2 \cdot /Ca^{2+}/3}{/PO_4/2Ca_3} = K \text{ (constant la } pH \text{ fix)}$$

Analizele chimice au arătat că, într-adevăr, la locul de osificare (și de mineralizare) concentrația mediului interior în calciu, fosfat și fosfatază este destul de ridicată.

Lichidele interstițiale în contact cu fosfatul tricalcic al substanței osoase sînt saturate în fosfat tricalcic și orice creștere a ionilor PO_4^{3-} și Ca^{2+} în sînge este urmată de o precipitare, o depunere a fosfatului

tricalcic, astfel că valoarea raportului de mai sus se menține constantă. Atunci cînd, din lipsa sărurilor minerale în alimentație sau din cauza metabolismului mineral viciat, concentrația celor doi ioni din sînge scade, raportul se menține constant în urma solvării unei cantități de fosfat tricalcic în lichidul interstițial și apoi în sînge; are loc un proces antagonist osificării: demineralizarea.

În cazul fracturilor, în cursul procesului de refacere, se constată o demineralizare a osului simetric, destul de intensă și o ușoară demineralizare a întregului sistem osos, fenomen care asigură astfel refacerea osului fracturat. Unitatea de răspuns care implică mai întîi osul simetric, dar și a întregului sistem osos, este realizată de către sistemul regulator-integrator, o nouă dovadă despre unitatea lui.

Evoluția coeficientului de mineralizare (indice de calcifiere) în cursul dezvoltării postembrionare. Gradul de mineralizare al oricărui os este dat de raportul P/N (fosfatul conținut în oase și azotul din acestea, adică dintre substanța minerală și substanța organică a osului).

Valoarea acestui raport se schimbă în cursul dezvoltării organismului, în funcție de regimul alimentar (care se schimbă după vîrstă) și în funcție de metabolismul organismului. Dacă se urmărește evoluția coeficientului P/N pentru diferite oase, la om sau la animale, se observă un paralelism perfect (fig. 116): în cursul alimentației cu lapte, după naștere, valoarea lui scade treptat, ceea ce arată o creștere mai intensă a matricei organice a osului decît a substanței minerale; aceasta pentru că laptele este foarte bogat în substanță organică și mai sărac în substanțe minerale. Din momentul în care copilul trece la alimentație mixtă (fructe, legume etc.), coeficientul de mineralizare crește; acum aportul alimentar de substanțe minerale crește față de substanțele organice. În perioada pubertății există un echilibru între depunerea de substanță minerală și organică, care se evidențiază prin aceea că valoarea raportului P/N se menține aproape neschimbată; aceasta trebuie pusă în legătură cu noul echilibru hormonal al organismului. La adult depunerea de substanță minerală este masivă, iar valoarea coeficientului crește. La bătrîni, dimpotrivă, are loc un proces de demineralizare, care face ca valoarea indicelui de calcifiere să scadă treptat. La bătrîni aportul alimentar de săruri minerale nu scade, dar scade capacitatea de absorbție a acestora la nivelul tubului digestiv.

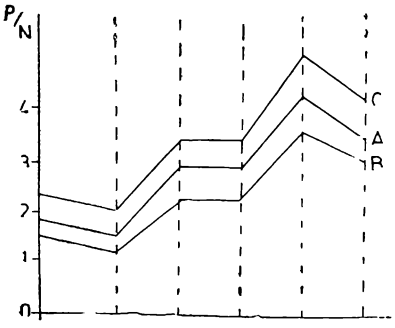


Fig. 116. Evoluția coeficientului de mineralizare în femur (*A*), humerus (*B*) și tibia (*C*), în cursul vieții: *a* — sugar; *b* — copil; *c* — pubertate; *d* — adult; *e* — bătrîn.

Structura morfofuncțională dinamică. Dispoziția substanței osoase în interiorul oaselor depinde de funcția pe care o îndeplinesc acestea. Pentru un femur, de exemplu, în diafiză substanța osoasă este compactă, așezată în sisteme haversiene orientate în lungul acesteia; în epifize, substanța osoasă este dispusă sub forma de trabecule osoase care sînt orientate paralel cu direcția de acțiune a forței (fig. 117).

Orientarea aceasta caracteristică, a trabeculelor osoase, se face numai din momentul cînd puiul de mamifer s-au copilul face primii paşi. Mai mult, această orientare se poate schimba atunci cînd direcţia de acţiune a forţei asupra osului se schimbă, ceea ce se poate observa la animale, cînd în urma fracturilor se înlocuiesc unele piese osoase cu altele. Această schimbare este posibilă datorită faptului că oasele nu sînt moarte, inerte; în interiorul lor se desfăşoară procesul continuu de reînnoire a substanţei osoase şi a trabeculelor; în interiorul lor se desfăşoară procese de metabolism specific.

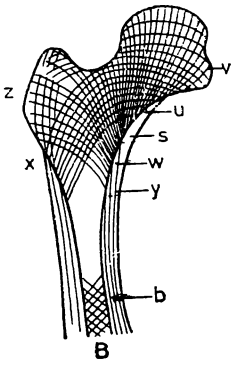


Fig. 117. Dispoziţia substanţei osoase într-un os lung:
B — măduvă; *b* — os compact; *s*, *u*, *v*, w, *x*, *y*, *z* — trabecule osoase în epifiză.

Proprietăţile funcţionale ale oaselor. Oasele sînt rezistente şi elastice. Rezistenţa lor se datoreşte prezenţei scheletului mineral, iar elasticitatea se datoreşte existenţei matricei osoase organice.

Rezistenţa oaselor depinde de felul acţiunii mecanice exercitate asupra lor (tracţiune, torsiune, flexiune), secţiunea şi vîrsta, ca şi de osul considerat.

Felul acţiunii mecanice. Pentru *tracţiune:* muşchiul rezistă la o tracţiune de 0,038 kg/cm², arterele 0,140, nervii 1,350, tendonul 6,250 iar osul la o tracţiune de 7—12 kg/cm²; pentru *torsiune:* humerusul se rupe sub o greutate de 40 kg, iar radiusul sub 12, femurul sub 89, tibia sub 48 iar peroneul se rupe sub o greutate de 6 kg; pentru *flexiune:* humerusul se rupe sub o greutate de 174—276 kg, iar femurul la una de 263—400 kg.

Secţiunea osului. Dacă se raportează greutatea la unitatea de secţiune, atunci oasele compacte au aceeaşi valoare de circa 8 kg/cm², iar oasele spongioase circa 0,2/cm² indiferent de os.

Vîrsta osului. Osul de adult suportă tracţiuni de 8—12 kg/cm², osul bătrîn suportă tracţiuni de 6—7 kg/cm².

2.5. SISTEMUL MUSCULAR

Aparatul muscular cu cele două componente ale sale, *musculatura netedă şi musculatura striată* este un sistem efector motor care joacă un rol foarte important atît în integrarea internă cît şi în cea externă a organismului animal, dacă avem în vedere faptul că aproape nu există un act fiziologic fără o componentă motoare.

Deşi deosebite din multe puncte de vedere (anatomic, morfologic, biochimic, biofizic etc.) cele două categorii de muşchi au ca element funcţional comun *contractilitatea,* adică proprietatea de a transforma energia potenţială — energia chimică a legăturilor fosfat-macroergice — în energie cinetică, mişcare şi pe această bază pot efectua un lucru

mecanic. Felul în care realizează mişcarea este însă diferit: muşchii netezi acţionează prin presiune; muşchii striaţi, scheletici, acţionează prin tracţiune asupra pîrghiilor osoase. De aici şi sarcinile diferite ale lor: *muşchii netezi* micşorează lumenul vaselor de sînge, reglînd debitul circulator; modifică tonusul şi lumenul tubului gastrointestinal asigurînd mărunţirea alimentelor şi tranzitul digestiv; asigură umplerea şi golirea organelor cavitare etc., *muşchii striaţi scheletici* asigură deplasarea pîrghiilor osoase şi prin aceasta mişcarea membrelor, a capului sau a corpului în întregime, păstrarea echilibrului în repaus sau în mişcare etc.

2.5.1. FIZIOLOGIA MUŞCHILOR STRIAŢI SCHELETICI

Particularităţi morfofuncţionale. Aspectul funcţional specific al muşchilor, contracţia lor, este legat în primul rînd de activitatea ţesutului muscular dar, la realizarea lui, participă şi toate celelalte ţesuturi asociate.

Ţesutul conjunctiv, de la membranele Z şi pînă la învelişul conjunctiv muscular, asigură integrarea contracţiei miofibrilelor în aceea a fibrelor musculare şi a acestora în contracţia muşchiului; de asemenea, prin mijlocirea tendoanelor, asigură transmiterea contracţiei musculare la pîrghiile osoase de care aceştia sînt inseraţi. În plus participă şi la elasticitatea muşchilor.

Sistemul de arteriole, capilare şi venule, particular de dezvoltat, asigură un debit circulator mare, pe măsura consumului de metaboliţi; participă de asemenea la elasticitatea muşchilor.

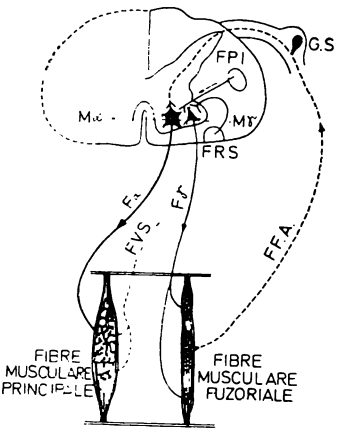


Fig. 118. Inervaţia muşchilor:
Mα — motoneuron alfa, din coarnele ventrale ale măduvei, al cărui axon gros (*Fα*) inervează fibrele musculare principale; *F.V.S.* — fibre nervoase vegetative simpatice; *Mγ* — motoneuroni gama din coarnele ventrale, al căror axon subţire (*Fγ*) inervează capetele fibrelor musculare fuzoriale; *F.F.A.* — dendritul neuronului senzitiv din ganglionul spinal (*G.S.*); *F.R.S.* — fasciculul reticulo-spinal; *F.P.I.* — piramidal încrucişat.

Inervaţia muşchilor (fig. 118) este senzitivă şi motoare.

Majoritatea fibrelor musculare — fibrele principale — aproximativ 2/3 din total, sînt mari şi au o inervaţie motoare şi una vegetativă — trofică. Fibrele nervoase somatice, motoare, axoni ai motoneuronilor mari, alfa, din coarnele anterioare ale măduvei spinării, ajunse la muşchi se ramifică şi se termină la nivelul plăcilor motoare. Numărul fibrelor musculare inervate de acelaşi axon variază de la 10 la 120 şi împreună formează *o unitate motoare terminală* (fig. 119) care este de fapt o unitate funcţională. În muşchii albi, cu o contracţie mai rapidă, unităţile motoare terminale au puţine fibre musculare pentru un axon; în muşchii roşii cu o contracţie mai lentă, dimpotrivă, numărul fibrelor musculare dintr-o unitate motoare terminală este mult mai mare. Pe fibrele musculare lungi există mai multe plăci motoare.

La fibrele musculare principale vin şi fibre nervoase vegetative simpatice, postganglionare, cu rol trofic-adaptativ, ce se termină la nivelul unor plăci vegetative.

Restul de aproximativ 1/3 dintre fibrele musculare ale unui muşchi scheletic sînt *fibre fuzoriale,* cu o inervaţie dublă: la capetele fibrei musculare se termină fibre nervoase somatice motoare, subţiri, axoni ai motoneuronilor gama din coarnele anterioare ale măduvei spinării; la partea mijlocie a fibrei musculare se termină ramificat şi în spirală, dendritul unui neuron senzitiv bipolar din ganglionul spinal — este fusul neuromuscular, proprioreceptor, excitat prin întinderea fibrei musculare corespunzătoare.

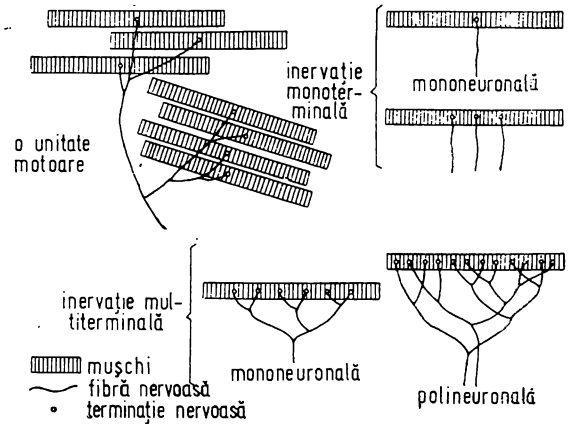


Fig. 119. Diferite tipuri de inervaţie motoare a muşchilor.

Inervaţia senzitivă a muşchiului este întregită de către fusurile neurotendinoase Golgi.

Despre funcţionarea şi semnificaţia inervaţiei senzitive şi motoare a muşchilor scheletici se va discuta mai departe.

Ţesutul muscular este un sistem transductor, capabil să transforme energia potenţială, chimică, a legăturilor fosfat-macroergice în energie cinetică pe seama căreia muşchiul efectuează lucru mecanic. Această activitate proprie musculară este asigurată de o infrastructură adecvată, caracterizată prin:

a) prezenţa miofibrilelor — elementul contractil — cu dispoziţia caracteristică a proteinelor contractile, miozina şi actina, ceea ce face posibilă scurtarea fibrelor musculare pe diametrul longitudinal;

b) conţinutul ridicat de compuşi macroergici (ATP şi CP) ca şi de glicogen; posibilitatea utilizării energetice a acizilor graşi;

c) posibilitatea fixării unei cantităţi însemnate de oxigen datorită prezenţei pigmentului respirator miohemoglobina cu afinitatea lui pentru oxigen mult mai mare decît a hemoglobinei; numai pentru presiuni parţiale de oxigen inferioare la 5 mmHg, mioglobina prezintă un procent de saturare mai mic de 60%. Se pare că mioglobina acţionează ca un rezervor de oxigen în muşchi: în timpul contracţiei musculare, debitul sanguin poate fi extrem de redus, el se măreşte din nou cînd muşchiul se relaxează; pe timpul perioadei de ischemie, muşchiul utilizează oxigenul care îi este furnizat de mioglobina care s-a încărcat înaintea contracţiei.

d) organizarea cu totul particulară a reticulului endoplasmatic, ca sistem integrator (fig. 120), cu cele două componente ale lui: *reticulul sarcoplasmatic* propriu-zis, format din tuburi dispuse longitudinal printre miofibrile şi *tuburile transversale* la nivelul membranelor Z. Avînd

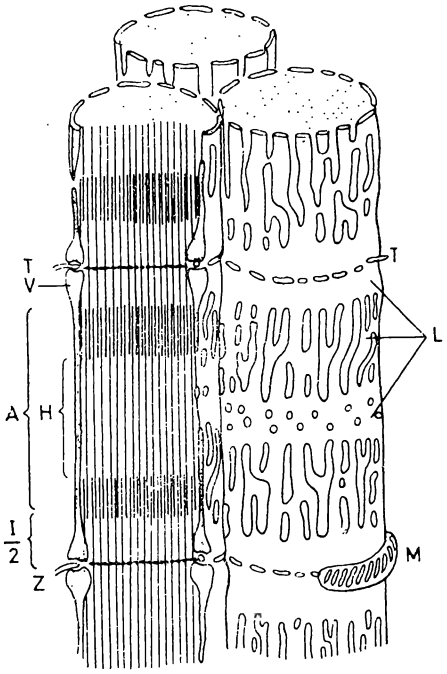


Fig. 120. Dispoziția reticulului endoplasmatic în fibrele musculare:
T — tuburi transversale; *L* — longitudinale; *M* — mitocondrie.

în vedere comportarea deosebită a reticulului endoplasmatic față de calciu și dispunerea lui în interiorul celulei musculare, subliniem rolul pe care-l joacă în transmiterea impulsului excitator de la sarcolemă la toată masa de miofibrile și, prin aceasta, integrarea excitației și a contracției;

e) existența unei populații numeroase de mitocondrii, pe măsura fluxului energetic ridicat al țesutului muscular și lipsa aproape totală a sistemului de sinteză proteică — membranele ergastoplasmatice cu ribozomi și sistemele golgiene.

Proprietățile funcționale ale mușchilor. Proprietățile de bază ale țesutului muscular și ale mușchilor, care ne dau posibilitatea să înțelegem modul lor de funcționare sînt: a) elasticitatea și extensibilitatea; b) excitabilitatea; c) contractilitatea.

Elasticitatea musculară. Ca toate structurile vii, mușchii sînt extensibili și elastici: supuși unei tracțiuni aplicată la capetele lor, ei se întind — se extind — pentru ca să revină la inițial atunci cînd tracțiunea încetează.

Mușchiul în repaus posedă o elasticitate scăzută dar perfectă; această elasticitate se păstrează și în timpul contracției, în condiții fiziologice, cea ce face posibilă revenirea pîrghiilor osoase la poziția lor inițială.

Elasticitatea mușchilor depinde în primul rînd de aceea a fibrelor musculare, cu toate elementele infrastructurale, dar la realizarea ei mai participă și elasticitatea țesuturilor asociate (țesutul conjunctiv, vasele de sînge, nervii etc.). Chiar și în repaus, mușchiul se găsește într-o ușoară tensiune elastică a cărei valoare este mai mare după o alungire decît după o scurtare (fig. 121).

La nivel ultrastructural, elasticitatea este legată de discurile clare, care prin tracțiune se măresc (fig. 122), punînd sub tensiune întreaga fibră musculară.

Pentru modul de funcționare al mușchilor, elasticitatea și tonusul elastic, au o mare importanță și anume: micșorează mult inerția inițială a mișcărilor; împiedică ruperea fibrelor musculare și a mușchilor în timpul contracțiilor bruște și puternice și, în special, în cazul celor izometrice; micșorează cu 1/4 cheltuiala energetică din activitate; ameliorează randamentul muscular;

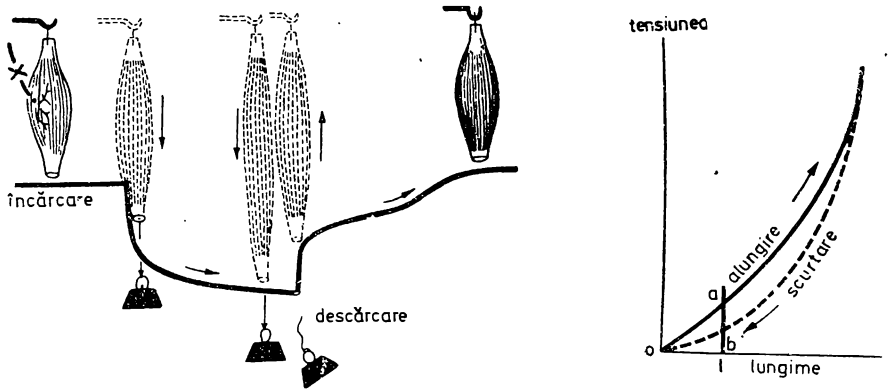


Fig. 121. Elasticitatea musculară.

Pe baza elasticităţii se realizează în muşchi un mod particular de contracţie — *contracţia tonică* — o stare de tensiune permanentă, întreţinută de influxuri motoare ce vin de la centrii nervoşi; secţionarea nervilor motori face să dispară acest tonus muscular (asupra acestei probleme se va reveni mai departe).

Excitabilitatea musculară exprimă proprietatea pe care o au muşchii de a răspunde prin contracţie la acţiunea excitanţilor. Excitabilitatea este legată deci în mod organic de contractilitate iar aceasta din urmă este manifestarea specifică a excitabilităţii. *Excitantul natural* al muşchilor este influxul nervos pornit din centrii motori şi care ajunge la muşchi prin nervii motori. Mai există însă şi o serie de factori mecanici, fizici sau chimici care pot excita muşchiul — aceştia sînt *excitanţi artificiali;* faţă de aceştia însă ţesutul muscular este mai puţin sensibil.

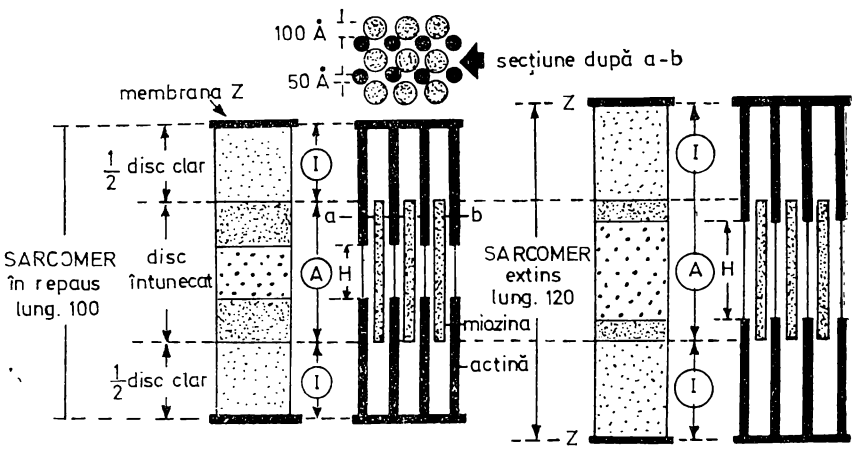


Fig. 122. Modificările ultrastructurale ale unui sarcomer în cursul întinderii.

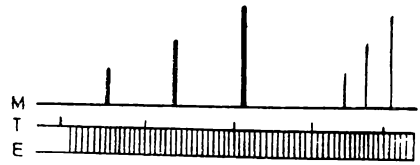


Fig. 123. Reprezentarea schematică a fenomenului de adiţiune latentă.

Pentru ca excitanţii să determine excitaţia muşchilor, trebuie să îndeplinească o serie de condiţii care se referă la intensitatea, durata acţiunii şi viteza variaţiei lor.

Intensitatea trebuie să atingă o valoare liminală sau de prag, pentru a obţine un răspuns specific. Experienţele arată însă că şi excitaţiile uşor subliminale, cînd se succed la intervale de timp apropiate pot determina contracţii musculare — este fenomenul de sumare sau de *adiţiune latentă* (fig. 123).

Durata de acţiune a excitantului pentru ca acesta să fie eficace, depinde strîns de intensitatea lui. Raportul dintre durată-intensitate va fi analizat mai mult la fiziologia sistemului nervos.

Orice *variaţie bruscă* în intensitatea unui excitant poate, de asemenea, să provoace excitaţia muşchilor; creşterile sau descreşterile lente nu sînt eficace chiar dacă întrec valorile liminale.

Contractilitatea este proprietatea fibrelor musculare, a ţesutului muscular şi a muşchilor, de a răspunde prin scurtare şi îngroşare atunci cînd sînt excitaţi. Datorită acestei proprietăţi, muşchii sînt capabili să determine mişcarea pîrghiilor osoase unele faţă de altele, adică să realizeze fenomenele de mişcare specifice animalelor.

Concomitent cu scurtarea muşchilor au loc în interiorul acestora şi modificări ale tonusulu intern. În raport cu relaţia care există între scurtarea muşchiului şi modificarea tonusului intern al acestuia, contracţia poate fi de trei feluri:

— contracţia izotonică, caracterizată prin scurtare fără modificarea tonusului interior (de acest tip ar putea fi considerată contracţia muşchilor ridicători ai pleoapelor).

— contracţia izometrică, caracterizată prin creşterea exagerată a tonusului intern fără modificarea lungimii muşchiului (de un astfel de tip este contracţia muşchilor maseteri după ce maxilarul inferior a fost apropiat de cel superior — strîngerea din dinţi).

— crontracţia auxotonică, caracterizată prin modificarea atît a tonusului intern cît şi a lungimii muşchiului — este forma cea mai obişnuită de contracţie, dacă ţinem seama de faptul că muşchii în organism, în timpul contracţiei, mişcă diferitele piese osoase care au o anumită greutate.

Fenomenele care au loc în muşchiul în contracţie. Contracţia musculară este un proces fiziologic foarte complex în cursul căruia, pe lîngă fenomenul mecanic al scurtării muşchiului, se mai produc şi o serie întreagă de alte fenomene chimice, termice, electrice, fizico-chimice etc.

a. *Fenomenele mecanice.* Secusa musculară. În condiţii tehnice adecvate de înscriere mecanică sau optică a contracţiei musculare, o excitare de valoare liminală sau supraliminală, unică, determină o contracţie unică — *secusa musculară.* După o *perioadă latentă* pregătitoare,

începe scurtarea care evoluează pînă la o valoare maximă — *perioada de contracţie* după care muşchiul îşi revine la poziţia şi forma de la început — *perioada de relaxare* (fig. 124). La temperatura obişnuită a laboratorului, durata secusei este diferită după speciile considerate. Astfel, la melc durează 4 s, la peşti 1 s, la broască muşchiul gastrocnemian se contractă în 0,12 s, la iepure muşchii gemeni în 0,086 s, iar la insecte muşchii aripilor doar în 0,03 s.

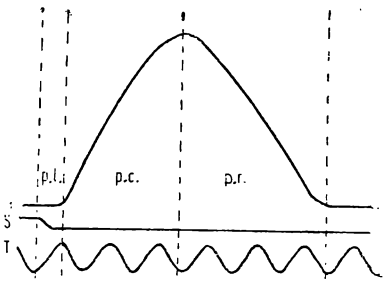


Fig. 124. Secusa striată (M):
S — excitantul; *T* — timpul în 1/100 s; *p.l.* — perioada latentă; *p.c.* — scurtare; *p.r.* — relaxare.

La aceeaşi specie, durata secusei este diferită după cum avem în vedere muşchi albi (cu o contracţie mai rapidă) sau muşchi roşii (cu o contracţie mai lentă). De asemenea este diferită după vîrstă, la copii fiind mai scurtă decît la adulţi şi la aceştia mai scurtă decît la bătrîni.

La animalele poikiloterme, durata secusei este dependentă de temperatură. La animalele homeoterme, influenţa temperaturii este mult mai restrînsă. La toate, oboseala face să crească durata secusei, prin creşterea perioadei latente şi a celei de relaxare.

Deşi muşchii, ca şi alte organe excitabile, se supun legii „totul sau nimic", totuşi la prima vedere se pare că există o relaţie între mărimea excitantului ce acţionează şi aceea a răspunsului. Acest lucru se poate observa cînd se lucrează cu muşchi formaţi din multe unităţi motoare terminale, cum este gastrocnemianul de broască de exemplu. În realitate însă legea totului sau nimic este respectată şi în acest caz, cu condiţia ca excitantul să determine răspunsul din partea tuturor unităţilor motoare terminale deodată (fig. 125).

Pentru prima dată Ch. Richet a arătat că *viteza de contracţie* este o caracteristică specifică a muşchilor. Structura sarcomerei este identică în toţi muşchii dar proprietăţile biochimice şi starea fizico-chimică a constituenţilor acestui transformator de energie sînt de aşa natură că viteza de contracţie specifică a muşchiului variază în limite mari, dar fiecare muşchi îşi are unitatea sa de timp propriu. Cheltuiala energetică necesară pentru ca un muşchi să susţină o contracţie în timp de 100 ori unitatea sa de timp propriu, raportată la sarcomeră, este

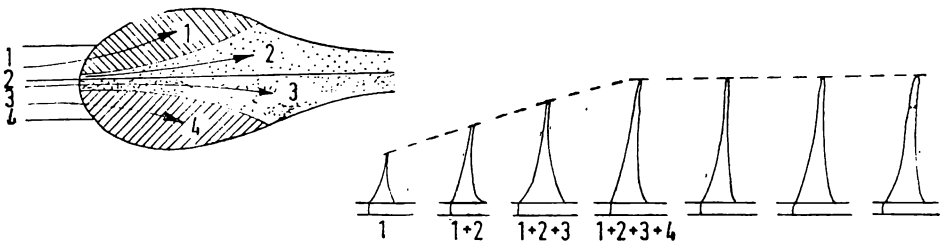


Fig. 125. Reprezentarea schematică a relaţiei dintre forţa de excitare şi mărimea contracţiei unui muşchi format din patru unităţi motoare terminale *1, 2, 3, 4.*

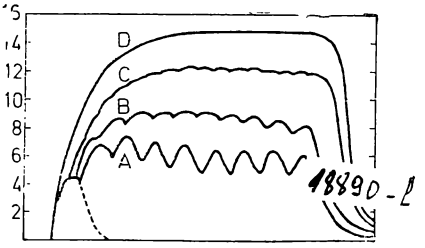


Fig. 126. Trepte ale fenomenului de tetanizare completă (*D*) pornind de la treapta *A* de tetanos incomplet.

aproape aceeași. Un tetanos de 0,1 secunde pentru o musculiță reprezintă aceeași cheltuială energetică ca și un tetanos de 1,0 s pentru sarcomera păsării muscă, de 10 s pentru aceea de barză și 100 s pentru aceea de balenă (aceste valori sînt valabile pentru vitezele specifice de contracție: 0,001 s la insecte, de 0,01 s la pasărea muscă, 0,1 s pentru barză și 1,0 s pentru balenă).

— Tetanosul muscular. Cînd un mușchi se excită succesiv, la intervale de timp mai mici decît durata unei secuse, are loc o însumare a fenomenului mecanic al contracției acestuia, obținîndu-se o *contracție susținută de tip tetanic* (fig. 126); dacă intervalul dintre excitațiile succesive este mai scurt decît durata perioadei latente și de contracție la un loc, sumarea este completă și vorbim de *tetanos complet* sau *perfect*; dacă intervalul este mai mare decît suma celor două perioade și mai mic decît durata secusei în întregime, sumarea este incompletă — este *tetanosul incomplet* sau *imperfect* (fig. 126). Astfel, pentru a obține tetanizarea completă a mușchiului gastrocnemian de broască sînt necesare cel puțin 20 excitații/s; pentru mușchii rapizi ai mamiferelor, 100/s; pentru mușchii insectelor 300—400 excitații/s.

Între frecvența și intensitatea excitantului pe de o parte și înălțimea contracției tetanice pe de alta, există relații determinante: pînă la o anumită limită, înălțimea contracției crește odată cu creșterea frecvenței și intensității excitantului; peste această limită relația se schimbă în sensul că, cu cît este mai mare frecvența și intensitatea, cu atît înălțimea contracției tetanice este mai mică. Pentru gastrocnemianul de broască, la temperatura laboratorului de +26°C, frecvența optimă este de 200/s.

b. *Fenomenele biochimice.* Sursa energiei de activitate musculară este reprezentată de către cele două substanțe macroergice: ATP și CP (fosfagenul); regenerarea acestora se face însă pe seama glucidelor și lipidelor.

Mecanismul biochimic al contracției musculare este complex și prezintă o serie de particularități legate, în primul rînd de faptul că aprovizionarea cu oxigen a mușchilor nu se poate face la nivelul consumului energetic crescut de cîteva sute de ori în cursul activității fizice intense — mușchiul acționează mai ales în condiții de anaerobioză; în al doilea rînd, produșii rezultați din reacțiile biochimice sînt utilizați la refacerea termenilor inițiali, astfel că printr-un triplu reciclaj al acestora, mușchiul are întotdeauna la dispoziție o cantitate suficientă de ATP.

Contracția musculară debutează cu hidroliza ATP-ului realizată de către complexul miozină — Mg^{2+} activat de Ca^{2+} eliberat de veziculele reticulului sarcoplasmatic, cu producere de ADP, fosfat anorganic și

energie; cea mai mare parte a acesteia este căldură (75%), iar restul alte forme printre care şi cea de scurtare a miofibrilelor şi a muşchiului în întregime. Multă vreme proba experimentală a acestor reacţii nu a fost stabilită şi, ca urmare şi realitatea ei, mai ales că nivelul concentraţiei de ATP (care este de 2—3 μmol/g) nu se schimbă nici după o activitate pînă la epuizarea muşchiului.

Din momentul descoperirii prezenţei CP în muşchi şi a utilizării lui, lucrurile s-au clarificat în mare măsură. Creşterea concentraţiei de ADP (rezultat din hidroliza ATP) activează enzima „creatinfosfotransferaza" care catalizează revenirea la echilibru, hidrolizînd CP în creatină, fosfat şi energie, pe seama căreia reface ATP-ul, astfel că nu se poate constata nici o variaţie a concentraţiei acestuia:

$$ADP + CP \xrightarrow{\text{creatinfosfotransferaza}} ATP + C$$

Utilizînd fluorodinitrobenzen pentru a inhiba creatinfosfotransferaza, W i l k i e a arătat că: 1) muşchiul de broască tratat la 0°C în acest mod se contractă normal timp de 100 de secuse musculare; 2) în acest timp, ATP-ul este hidrolizat, dar CP-ul nu este.

În condiţiile normale, diminuarea stocului de creatinfosfat consumat în activitatea musculară este compensată prin reacţii de reconstituire; în anaerobioză, prin utilizarea glicolitică a glicogenului sau glucozei; în aerobioză, prin utilizarea oricărui substrat, cum sînt fragmentele de acetil-CoA obţinute din acizi graşi, ori acid piruvic, în sistemul oxidativ al ciclului Krebs şi al catenei de respiraţie. Mărirea cantităţii de ATP are drept urmare şi creşterea cantităţii de CP.

La nivelul celular, mecanismul biochimic al resintezei ATP-ului poate fi reprezentat ca în figura 127.

În condiţii de efort muscular intens şi susţinut, cînd aportul de oxigen este cu totul insuficient, utilizarea glicogenului şi a glucozei are ca produs final acidul lactic care pe măsura producerii trece în sînge, ajunge la ficat şi aici este utilizat în proporţie de 1/5 în procese de ardere cu oxigenul iar 4/5 la resinteza de glucoză şi glicogen. Cînd concentraţia de acid lactic în muşchi întrece un nivel critic, acesta blochează întregul biochimism al contracţiei şi activitatea muşchilor este mult inhibată.

Formarea şi acumularea acidului lactic în timpul contracţiilor musculare creează starea de „datorie de oxigen" a cărei mărime depinde strîns de durata şi intensitatea efortului muscular (fig. 128); antrenamentul la efort fizic limitează puternic dezvoltarea datoriei de oxigen.

c. *Fenomenele termice.* În contracţia izometrică, producerea de căldură este aproape singura manifestare energetică actuală a energiei potenţiale consumate.

În contracţia izotonică, ca şi în cea auxotonică, producerea de căldură însoţeşte întotdeauna producerea de lucru mecanic şi reprezintă fracţiunea cea mai importantă dintre energiile actuale eliberate. Căldura aceasta, eliberată în cursul contracţiilor musculare, este unul din factorii cei mai importanţi ai mecanismului termoregulator al homeotermelor.

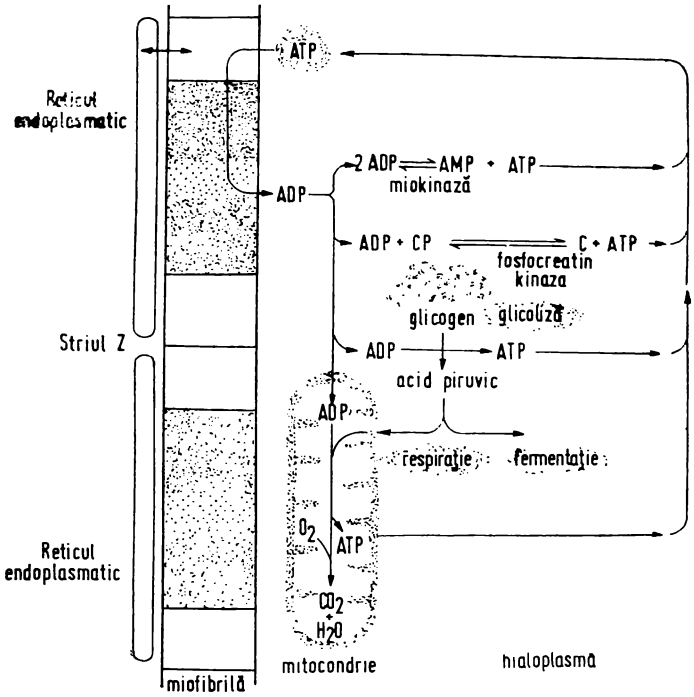


Fig. 127. Schema mecanismului de regenerare a ATP în fibra musculară în timpul contracției acesteia.

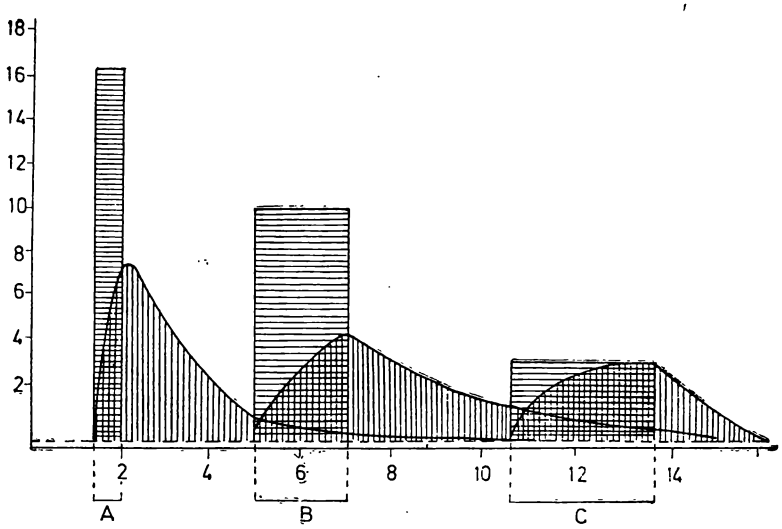


Fig. 128. Relația ce există între durata efortului și datoria de oxigen. :
Coloanele haşurate orizontal reprezintă necesarul de O_2; zonele haşurate vertical arată satisfacerea necesarului de O_2; *A* — efort scurt și intens; *B* — mediu; *C* — de durată.

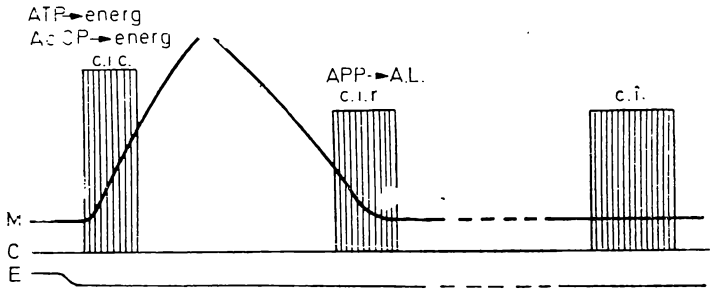


Fig. 129. Perioadele de eliberare a căldurii (*C*) în timpul secusei musculare (*M*):
c.i.c. — căldură inițială de contracție; *c.i.r.* — inițială de relaxare; *c.î.* — întîrziată.

Utilizarea termometrelor foarte sensibile, la început, apoi utilizarea cuplurilor termoelectrice și a termistoarelor, au arătat că, în mușchiul în contracție, căldura se eliberează în două etape (fig. 129): o *căldură inițială* și o *căldură întîrziată*. Căldura inițială se dezvoltă atît în prezența oxigenului cît și în lipsa acestuia, pe cînd cea întîrziată se dezvoltă numai în prezența oxigenului.

În timpul contracțiilor unice (a secuselor) căldura inițială se eliberează în două faze: *căldura inițială imediată* — de contracție propriuzisă și *căldura inițială de relaxare*.

În cursul contracțiilor susținute (tetanice), căldura se eliberează în trei etape (fig. 130); *căldura inițială imediată, căldura inițială de relaxare* și *căldura de susținere*.

Căldura inițială imediată corespunde hidrolizei acidului ATP și a CP în perioada latentă a secusei. Căldura inițială de relaxare, care reprezintă aproximativ 31% din toată căldura inițială, corespunde transformării acidului piruvic în acid lactic; în cursul intoxicării mușchiului cu acid monoiodacetic (deci în timpul blocării metabolismului glucidic din mușchi) această căldură nu se mai produce.

Căldura inițială, cu toate fazele ei, se dezvoltă într-un timp scurt care nu întrece niciodată o secundă, la homeotermele terestre. Căldura întîrziată corespunde perioadei aerobe a biochimismului muscular; ea rezultă din oxidarea a 1/5 din acidul lactic rezultat și are o evoluție lentă putînd dura mai multe minute după sfîrșitul contracției și corespunde stadiului de refacere a mușchiului; cu cît procesele de refacere evoluează mai rapid cu atît și valoarea căldurii întîrziate este mai mare.

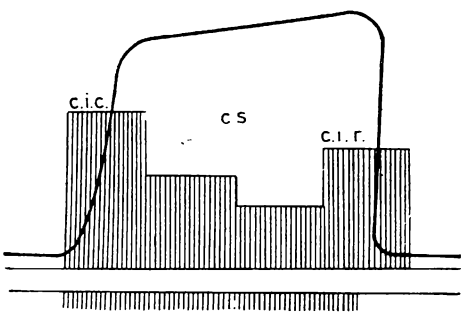


Fig. 130. Producerea de căldură în timpul contracției tetanice:
c.i.c. — căldură inițială de contracție; *c.i.r.* — de relaxare; *c.s.* — de susținere.

d. *Fenomenele electrice.* Cunoștințele noastre asupra fenomenelor electrice care se petrec

în mușchiul ce se contractă își au originea în celebrele experiențe făcute de către Galvani cu ajutorul preparatelor neuromusculare (sciatic-gastrocnemian) de broască, așa-numita „laba galvanoscopică", încă de pe la sfîrșitul secolului al XVIII-lea.

Dacă se pun doi electrozi impolarizabili legați la un galvanometru, pe suprafața exterioară a unui mușchi în repaus, nu se observă nici o diferență de potențial între aceștia.

Dacă însă unul din electrozi se introduce în interiorul mușchiului, sau se pune pe suprafața obținută prin secționarea transversală totală a mușchiului, se constată existența unei diferențe de potențial: suprafața externă apare încărcată pozitiv iar interiorul (sau suprafața de secțiune) apare negativ. Diferența aceasta de potențial a fost numită *potențial de repaus* sau *curent de repaus* al mușchiului și are o valoare de 0,03 volți.

Mulți cercetători au considerat că diferența de potențial de repaus al mușchiului nu apare decît în momentul cînd se lezează acesta, în urma secționării, sau a introducerii electrodului; din această cauză ei au numit-o și *curent de demarcație* sau de *leziune*.

Diferența de potențial de repaus dintre suprafața externă și cea de secțiune a mușchiului se datorește unor fenomene de membrană și în special, unei permeabilități selective a membranei fibrelor musculare.

După excitarea mușchiului secționat se observă o schimbare și în starea lui electrică: are loc o micșorare bruscă, de scurtă durată, a potențialului de repaus, are loc o depolarizare parțială, temporară a mușchiului.

După excitarea mușchiului nelezat se constată că suprafața acestuia, în locul excitat devine pentru un moment electronegativă față de zonele învecinate, care rămîn electropozitive; aceasta nu rămîne însă staționară ci se propagă de-a lungul întregului mușchi, ca o undă de depolarizare, o undă negativă. Ea a mai fost numită și *curent de acțiune* al mușchiului. Dacă se înscrie grafic variația negativă din mușchiul excitat, se obține o curbă caracteristică, bifazică (fig. 131). Această variație negativă este capabilă să excite nervul unui preparat neuro-muscu-

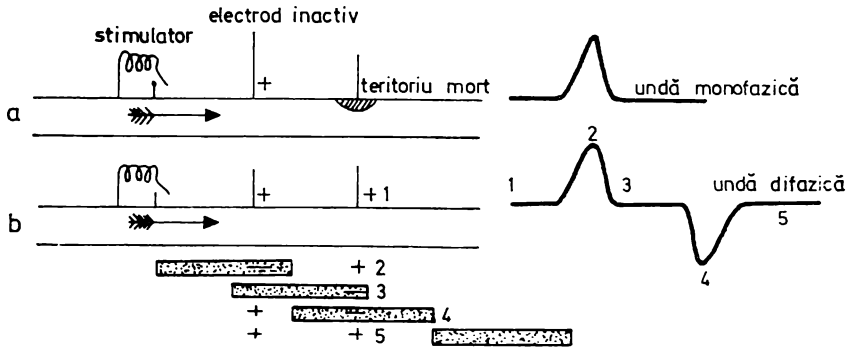


Fig. 131. Înregistrarea potențialului de acțiune la un fascicul restrins de fibre musculare paralele:
a — înscriere monofazică și difazică (*b*).

lar, determinînd așa-numita *contracție indusă*.

Variația negativă — curentul de acțiune — al mușchiului, se produce în perioada latentă a secusei musculare și durează aproximativ 0,03 s (fig. 132); în cazul contracțiilor tetanice, variațiile negative din mușchi nu se însumează, ci se produc separat pentru fiecare excitație aplicată (fig. 132).

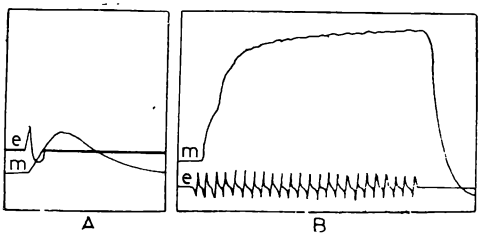


Fig. 132. Fenomenele bioelectrice (*e*) în timpul secusei (*A*) și a tetanosului (*B*).

e. *Alte fenomene*. Schimbări de formă și volum. În timpul contracției, volumul mușchiului practic nu se schimbă, forma lui însă se schimbă: obișnuit mușchiul scheletic se scurtează și se îngroașă (își micșorează diametrul longitudinal și-l mărește pe cel transversal).

— Schimbări ale *p*H-ului. Pentru mușchiul izolat, prin contracții repetate, *p*H-ul intern din ușor alcalin cum era în repaus, devine acid în urma acumulării de acid lactic. Pentru mușchiul în organism, în faza de scurtare, la începutul ei, devine ușor acid și la sfîrșitul contracției devine iarăși ușor acid, prin formarea de acid lactic; după oxidarea acestuia *p*H-ul își revine la ușor alcalin, cum este în repaus.

Schimbări de viscozitate. Cînd un mușchi se contractă, își schimbă forma. Moleculele sale constitutive, se dispun într-o nouă ordine. Deplasarea lor este frînată de către viscozitatea protoplasmei intra- și extrafibrilară și necesită o cheltuială de energie care este pierdută pentru travaliul mecanic exterior. Din momentul în care mușchiul începe să se scurteze, viscozitatea masei musculare frînează mișcarea și o parte a energiei potențiale transformate, utilizată pentru a învinge această rezistență, este pierdută. Această energie pierdută este cu atît mai mare, cu cît viteza de contracție este și ea mai mare. Rezistența la deplasare în sînul unui lichid vîscos este cu atît mai mare, cu cît deplasarea lui este mai rapidă. Aceasta s-a putut verifica experimental pe mușchiul izolat și pe mușchiul in situ. Un mușchi care se contractă rapid este susceptibil să facă un travaliu mecanic mult mai mic decît atunci cînd contracția lui este lentă. Lucru asemănător: o cursă de viteză necesită o cheltuială de energie (măsurată prin consumul de oxigen) mai mare decît aceeași deplasare făcută mai încet. Pentru fiecare efort există un ritm optim. Hill și Gasser au arătat că viscozitatea mediului muscular este crescută în timpul contracției. Acesta este unul din motivele pentru care tensiunea exercitată de către un mușchi în timpul unei contracții, chiar izometrică, nu atinge imediat valoarea sa definitivă; acțiunea de frînare datorită viscozității mediului este mărită prin creșterea acestuia din urmă în cursul contracției.

Există din această cauză, pentru fiecare individ, pentru un efort determinat, o viteză de execuție optimă, un ritm optim, dacă mișcarea este executată de mai multe ori la rînd.

Această noțiune a ritmului economic este fundamentală în organizarea fiziologică a travaliului.

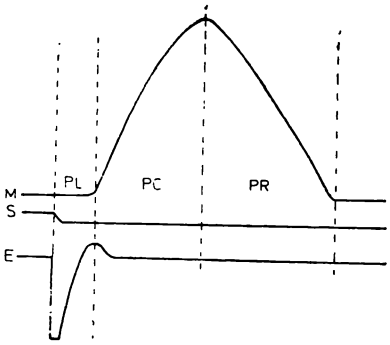


Fig. 133. Modificarea excitabilităţii (*E*) muşchiului striat în timpul contracţiei unice (*M*).

Schimbări ale excitabilităţii muşchiului. Ca şi în cazul oricărui alt ţesut, excitabilitatea muşchiului devine nulă în urma excitării lui şi un anumit timp el nu mai poate fi excitat. Durata acestei *perioade refractare* pentru muşchii striaţi de pisică este de 2,2 ms, atunci cînd sînt excitaţi direct şi de 3,0 ms cînd sînt excitaţi în mod indirect. După această perioadă refractară, excitabilitatea muşchiului se reface trecînd printr-o scurtă perioadă de hiperexcitabilitate, astfel că la sfîrşitul perioadei latente ea este revenită la normal (la valoarea dinaintea excitării; fig. 133).

Existenţa perioadei refractare a excitabilităţii muşchiului ne dă posibilitatea să înţelegem de ce numărul excitaţiilor eficace care se pot aplica unui muşchi este limitat, de aproximativ 200/s pentru gastrocnemianul de broască.

Existenţa perioadei de hiperexcitabilitate a muşchiului, după excitarea sa, ne dă posibilitatea să înţelegem apariţia fazei de exaltare în activitatea musculară, corespunzătoare unei forţe şi ritm de excitare optime.

Mecanismul scurtării fibrelor musculare. Toate teoriile despre mecanismul contractil muscular admit că miofibrilele reprezintă sistemul intracelular la nivelul căruia se petrec unele schimbări caracteristice: discurile clare se scurtează iar discurile întunecate rămîn neschimbate, ceea ce duce la scurtarea miofibrilelor şi a fibrei în intregime (fig. 134).

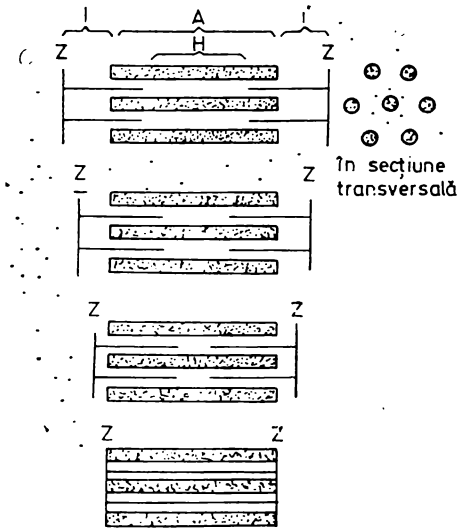


Fig. 134. Scurtarea discurilor clare prin alunecarea fibrelor subţiri de actină printre cele de miozină.

Concepţia actuală, formulată de Huxley şi Hanson se bazează pe aşa-numita teorie a „filamentelor alunecătoare". În cursul contracţiei, filamentele subţiri de actină se deplasează prin mişcări de translaţie paralel cu filamentele de miozină, în aşa fel încît discurile clare se îngustează paralel cu îngustarea benzii H; cînd forţa contracţiei este mare, îngustarea discurilor clare şi a benzii H sînt totale (fig. 135). Această mişcare este determinată de către forţele electrostatice opuse, care se dezvoltă în punţile transversale ce leagă între ele filamentele de actină şi cele de miozină, pe baza energiei rezultate din hidroliza ATP-ului.

Cuplarea excitației și a contracției. Potențialul de acțiune care ia naștere la nivelul plăcii motoare, prin mecanismul biochimic al transmisiei acetilcolinice, se propagă de la sarcolemă la sistemul endocelular de membrane, într-un timp foarte scurt, de fracțiuni de miimi de secundă, prin intermediul reticulului sarcoplasmatic: la început, prin sistemul de tuburi transversale care induce apoi depolarizarea la veziculele și tuburile longitudinale ale reticulului (fig. 136).

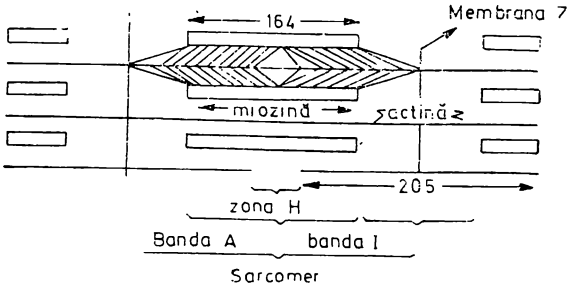


Fig. 135. Reprezentarea schematică a interacțiunilor miozină-actină în timpul contracției musculare.

Important de reținut este faptul că nimic nu „curge", nu este „transportat" de la suprafața celulară în profunzime, ci se succed o serie de fenomene biofizice, în special, reversibile; schimburile ionice care se produc la nivelul endomembranelor se fac pe distanțe mici de cîțiva milimicroni, iar ariile de influențare se limitează la 1/2 microni sau chiar mai puțin. Realitatea acestui mecanism este confirmată de concordanța care există între timpul realizării lui și durata perioadei latente a secusei.

Depolarizarea membranelor veziculelor sarcoplasmatice are drept urmare o eliberare masivă de Ca^{2+} în mediul miofibrilelor, care activează complexul miozină —Mg^{2+} (Miozin-ATP-aza); iar aceasta, la rîndul ei, hidrolizează ATP-ul cu eliberarea de ADP, energie de contracție și anioni-fosfat care asigură mecanismul de scurtare. Totul durează o milisecundă, pentru că imediat are loc repolarizarea membranelor iar ionii Ca^{2+} sînt refixați în sistemul sarcoplasmatic (vezicule și tuburi longitudinale), prin pompa activă; ca urmare, concentrația ionului în mediul miofibrilar scade sub valoarea de 10^{-7} mol/l, ceea ce determină decontractarea complexelor actomiozinice; tot acum a avut loc și refacerea ATP-ului pe seama CP hidrolizat de către creatinfosfotransferază.

Tot ciclul de evenimente biofizice și biochimice ale sistemului funcțional excitație-contracție durează 2—3 ms, un timp de la 10 la 100 de ori mai scurt decît durata secusei musculare și el corespunde perioadei refractare. După cele 2—3 ms, ciclul se poate relua sub acțiunea unui nou stimul, ceea ce poate duce la o contracție susținută, de tip tetanic.

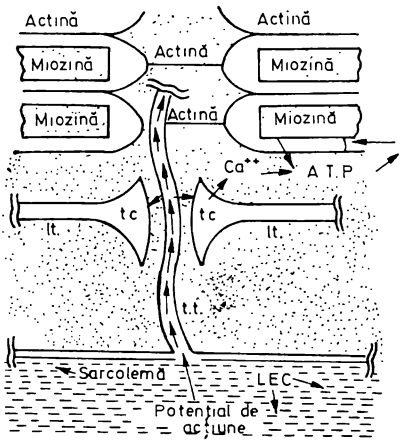


Fig. 136. Schema cuplajului excitație-contracție în fibrele musculare striate: *t.t.* — tuburi transversale; *l.t.* — longitudinale cu cisternele terminale (*t.c.*); *L.EC* — lichid extracelular.

Travaliul muscular. În timpul contracţiilor, în organism, muşchii acţionează prin tracţiune asupra oaselor de care sînt inseraţi, provocînd mişcarea acestora; acum ei efectuează un lucru mecanic. La omul neantrenat la efort fizic, randamentul mecanic este de 20%, la cel antrenat este de 25%, iar la atleţii de performanţă poate atinge chiar 30%, o valoare pe care nici un sistem mecanic nu o poate realiza.

Valoarea travaliului efectuat este dependentă de o serie de factori. Astfel, influenţă puternică are lungimea fibrelor musculare la începutul contracţiei: există o lungime optimă pentru care travaliul este maxim; existenţa prealabilă a fibrelor măreşte tensiunea pe care ele o pot dezvolta în cursul contracţiei (exemplu, la aruncarea unei pietre). De asemenea, un alt factor de influenţare este rapiditatea cu care se face contracţia; travaliul produs este cu atît mai mare cu cît contracţia este mai lentă; în cursul mişcării lente, energia cheltuită pentru a învinge viscozitatea internă este mult mai mică şi, în schimb, energia disponibilă pentru lucru mecanic este mai mare. Flexiunea antebraţului produce travaliul maxim cînd mişcarea se realizează în decursul a două secunde. Dacă însă durata contracţiei se prelungeşte peste o anumită limită, randamentul începe să scadă.

În general, se poate spune că pentru fiecare individ este un ritm optim de activitate în cursul căreia se efectuează un travaliu mecanic cu cel mai mic consum de energie.

Forţa musculară se exprimă în două moduri: prin *forţa musculară absolută* sau prin *forţa musculară specifică*. Forţa musculară absolută depinde de secţiunea muşchilor şi se poate măsura cu ajutorul dinamometrelor; ea se exprimă prin valoarea minimă de greutate capabilă să împiedice scurtarea muşchiului supus unei excitări maximale.

Forţa musculară specifică exprimă valoarea forţei musculare raportată la unitatea de secţiune (cm^2); ea este de 4—5 kg, pentru muşchii artropodelor, de 2—4 kg pentru muşchii moluştelor, de 2—3 kg pentru muşchiul de broască şi de 5—8 kg pentru cel de om, cum se vede valori destul de apropiate. Forţa musculară specifică a musculaturii netede este mult mai mică — de 1 kg/cm^2.

Remarcăm faptul că funcţionarea maximală a aparatului muscular, ca parte integrantă a sistemului motor, nu depinde numai de forţa musculară ci, în primul rînd, de capacitatea funcţională a centrilor nervoşi şi de gradul de rezistenţă la oboseală a acestora.

Oboseala musculară. Capacitatea contractilă şi lucrul mecanic efectuat de către muşchi este limitat de către fenomenul natural al oboselii. Acesta se trădează printr-o serie de modificări ale secusei — se lungeşte perioada latentă şi cea de relaxare, înălţimea se micşorează — ca şi prin scăderea travaliului efectuat; fenomenul se accentuează pînă la imposibilitatea efectuării contracţiei.

Un muşchi obosit, menţinut într-un mediu oxigenat, este capabil să-şi recapete proprietăţile funcţionale normale; dacă în acest timp muşchiul este irigat cu ser fiziologic oxigenat, sau cu sînge oxigenat, revenirea lui este foarte rapidă. Irigarea muşchiului cu ser fiziologic uşor acidifiat grăbeşte apariţia şi instalarea fenomenului de oboseală; dim-

potrivă, dacă serul fiziologic este uşor alcalinizat simptomele oboselii apar mult mai tîrziu; în ambele cazuri este vorba despre un muşchi care face o serie de contracţii.

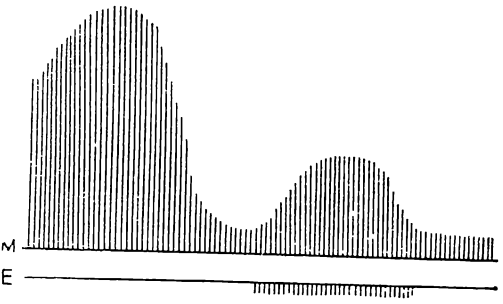


Fig. 137. Evidenţierea rolului centrilor nervoşi în oboseala musculară.

Factorii capabili să determine fenomenul de oboseală — *parametrii oboselii* — sînt: a) *acumularea produşilor de catabolism* (în special acidul lactic); b) *epuizarea materialului energetic şi deficitul de oxigen.* În condiţiile normale din organism intervine un al treilea factor care, de fapt este parametrul determinant al oboselii: *oboseala centrilor nervoşi;* aceasta se instalează cu mult înainte să se fi obosit muşchiul (fig. 137). Orice factor capabil să intensifice unul din parametrii de mai sus grăbeşte instalarea fenomenului de oboseală.

Remediul împotriva oboselii este repausul. Modul cum se face odihna are însă mare influenţă asupra îndepărtării oboselii.

Într-o experienţă ergografică un deget face 30 contracţii în 60 secunde; pentru dispariţia oboselii sînt necesare 2 ore. Dacă acelaşi deget face numai 15 contracţii în 30 secunde, cu aceeaşi sarcină, dispariţia oboselii este completă după o jumătate de oră; adoptînd acest ritm de lucru, travaliul produs în două ore este dublu.

I. M. Secenov lucrînd cu două ergografe, a arătat importanţa *repausului activ* în procesul de îndepărtare a oboselii musculare. Înscriind ergograme succesive cu mîna dreaptă, la interval de 5 minute una de cealaltă, Secenov constată că acestea sînt din ce în ce mai scurte (a doua faţă de prima sau a patra faţă de a treia); dacă însă în timpul dintre prima şi a doua ergogramă, cînd mîna dreaptă se odihneşte se înscrie o ergogramă cu mîna stîngă, se constată că ergograma a doua, înscrisă cu mîna dreaptă, este mai mare decît prima. Cu alte cuvinte, repausul mîinii drepte a fost un repaus activ. Tot repaus activ poate fi şi atunci cînd în timpul odihnei, după o oră de învăţat, se fac exerciţii de gimnastică; sau după un efort muscular citim o carte sau ascultăm un fragment muzical.

Ridicarea temporară a capacităţii de lucru, în condiţiile repausului activ, se observă şi la greutăţi mari, cînd oboseala duce pînă la o totală imposibilitate de a continua travaliul; acum, un repaus scurt, însoţit de travaliul celeilalte mîini, sau de excitarea nervilor ei aferenţi, reface capacitatea de lucru a mîinii obosite.

În felul acesta, repausul activ însoţit de un travaliu moderat al celorlalte grupe musculare, constituie un mijloc mai eficace de luptă împotriva aparatului motor decît un repaus simplu.

Implicaţiile aplicative ale acestui mecanism fiziologic sînt foarte utile în practica sportivă şi în organizarea muncii.

Contracţia muşchilor în organism. În organism, contracţia muşchilor scheletici este determinată de fluxurile nervoase efectoare care vin pe calea nervilor motori.

Schematic, ne putem reprezenta activitatea aceasta nervoasă şi musculară scheletică, ca fiind rezultatul integrării unităţilor motoare terminale într-o activitate reflexă foarte precis dozată ca forţă, viteză şi durată.

Cele două sisteme motoare, alfa şi gama, au sarcini precis determinate.

Sistemul alfa funcţionează ca efector motor principal. Comanda nervoasă poate veni din centrii nervoşi superiori, prin intermediul motoneuronilor alfa din coarnele anterioare ale măduvei spinării; ele mai pot veni însă şi direct de la măduvă, ca urmare a excitării, prin extindere-întindere, a fibrelor fuzoriale (fig. 138); în acest caz reflexul se închide la nivelul medular.

Sistemul gama — funcţionează ca un „servomecanism" după lungime; rolul lui este de a „doza" tensiunea fusului neuro-muscular şi, prin aceasta, descărcările de influxuri aferente ale acestora; ca urmare întăreşte sau slăbeşte activitatea sistemului motor principal, prin alungirea mai slabă sau mai puternică a fibrelor fuzoriale. Comanda de contracţie de la centrii superiori, prin motoneuronii şi fibrele gama, sosită la extremităţile fibrelor musculare fuzoriale, determină extinderea fusului sensibil şi, ca urmare, descărcarea unor influxuri senzitive care ajung la măduvă prin mijlocirea neuronului senzitiv; aici ele sînt transferate motoneuronilor alfa şi, mai departe, fibrelor musculare principale care se contractă şi dezvoltă o anumită tensiune (fig. 139); întregul ansamblu mai este numit şi „bucla gama".

În anumite situaţii ambele sisteme alfa şi gama se contractă concomitent sub comanda centrilor nervoşi superiori; în această situaţie, gradul de extindere a elementelor sensibile va indica în orice moment gradul de scurtare relativă a fibrelor fuzoriale şi a fibrelor musculare principale. Dacă acum scurtarea acestora din urmă este fie prea mare fie prea mică, ea poate fi „ajustată" prin intervenţia buclei gama.

a) Formele contracţiei. Activitatea musculară fiziologică se manifestă sub două forme esenţiale: *contracţia musculară urmată de scur-*

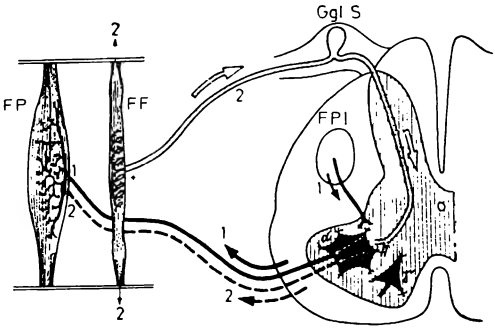


Fig. 138. Sistemul motor alfa, efector motor principal.

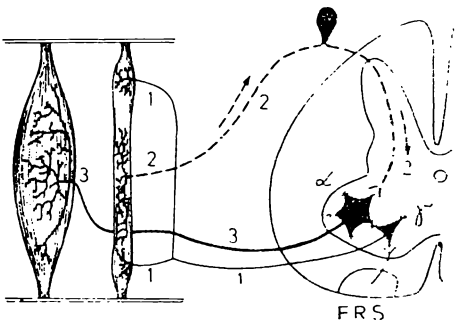


Fig. 139. Sistemul motor gama de dozare a tensiunii fusurilor neuromusculare şi prin aceasta de reglare a sistemului alfa.

tare şi, ca urmare, deplasarea piesei osoase pe care se inseră extremitatea mobilă a muşchiului — este ceea ce se petrece în timpul mersului, a deplasării antebraţului faţă de braţ etc. Se spune că este vorba de o *activitate musculară clonică* care este asimilabilă într-o foarte mare măsură contracţiei experimentale izotonice — auxotonice; *contracţia musculară fără scurtare* aparentă sau cu o foarte uşoară scurtare; aceasta fixează piesa osoasă într-o poziţie determinată, opunîndu-se astfel unei alte acţiuni, cum ar fi gravitaţia, de exemplu. Astfel de contracţii asigură menţinerea diferitelor atitudini ca şi echilibrul corpului. Unei astfel de *activităţi musculare* i se spune *statică* şi este asimilată contracţiei experimentale izometrice.

În cadrul activităţilor musculare normale, cele două forme de contracţie se asociază şi se combină în grade de participare diferită, în funcţie de caracterul mişcărilor.

Forma contracţiilor mai poate varia şi după forţa acestora, după travaliul efectuat:

— cînd muşchiul se contractă puternic, cînd execută un travaliu intens, fibrele musculare sînt toate într-o stare de *tetanos perfect adevărat;* acum ritmul de excitare, ritmul impulsurilor nervoase motoare ce vin la toate unităţile motoare terminale deodată, este mai mare decît 50—60/s.

— în cursul unei contracţii moderate cînd muşchiul efectuează un travaliu mic sau mijlociu, lucrurile se petrec diferit: ritmul influxurilor nervoase motoare care ajung la fiecare unitate motoare terminală este mult mai lent, 6—10/s. Aceste ritmuri lente, dacă ar sosi deodată la toate unităţile motoare terminale ale muşchiului în activitate, ar determina o serie succesivă de secuse izolate şi nu ar fi capabile să determine o contracţie de tip tetanic. Cu toate acestea, contracţia de ansamblu a muşchiului asigură şi în acest caz o tensiune continuă, asemănătoare cu aceea din cursul contracţiei tetanice adevărate. Acest lucru se obţine printr-un decalaj în timp al activităţii unităţilor motoare terminale: în loc de a se contracta simultan de 6—10 ori într-o secundă, ele intră în contracţie succesiv, de aşa manieră, că muşchiul se află tot timpul într-o anumită tensiune, cît durează mişcarea.

b) Tonusul muscular. Muşchii în organism, chiar şi în repausul aparent cel mai complet, sînt într-o stare uşoară de tensiune, care este întreţinută în mod reflex.

Contracţia tonică de repaus provine, în principal, dintr-un mecanism reflex simplu, constituit esenţialmente de către reflexul miotatic al lui Sherrington, întreţinut de către descărcările aferente ale receptorilor fuzoriali, tendinoşi şi articulari sub acţiunea propriei tracţiuni a muşchiului între inserţiile sale osoase.

Existenţa tonusului muscular de fond poate fi pusă în evidenţă în multiple feluri: înregistrarea unor potenţiale de acţiune ritmice şi de mică frecvenţă la muşchiul în repaus; alungirea şi atonia muşchiului după secţionarea fibrelor nervoase senzitive sau motoare; retragerea celor două capete obţinute prin secţionarea transversală totală a unui muşchi în repaus.

Pe fondul bazal, permanent şi variabil ca intensitate, al tonusului, se suprapune activitatea musculară clonică sau cea statică din cursul diferitelor mişcări.

c) Modelele mecanice realizate de sistemul osteo-muscular. Muşchii în contracţie acţionează fie prin presiune, fie prin tracţiune.

— Prin presiune acţionează muşchii din pereţii organelor cavitare (tubul digestiv, vezicula biliară, vezica urinară), din peretele vaselor sanguine, al canalelor secretoare, muşchiul cardiac, muşchii orbiculari etc., cu un cuvînt toţi muşchii care nu se inseră pe pîrghii osoase.

— Prin tracţiune acţionează muşchii scheletici asupra pieselor osoase cărora le imprimă o mişcare simplă sau o succesiune de mişcări ca în fenomenele de locomoţie, sau le poate menţine într-o anumită poziţie în fenomenele de „staţiune".

În executarea diferitelor mişcări, muşchii care se contractă şi piesele osoase asupra cărora acţionează, formează adevărate *sisteme de pîrghii*. Cel mai adesea aceste sisteme funcţionează după tipul pîrghiilor de gradul III; cu ele se realizează *mişcări ample şi de viteză*. Aşa este mişcarea antebraţului faţă de braţ. La acestea, punctul de sprijin (*S*) este în articulaţia cotului, puterea (*P*) este reprezentată de muşchiul biceps brahial, iar rezistenţa (*R*) este reprezentată de greutatea antebraţului şi a pumnului (fig. 140). Din cauză că punctul de aplicare al forţei *P* este apropiat de punctul de sprijin *S* iar *R* este îndepărtat, cheltuiala de energie, faţă de lucrul mecanic realizat, este mare — randamentul este deci coborît. Aşa este cazul mişcării braţului din articulaţia cotului, a gambei, din articulaţia genunchiului şi a coapsei din articulaţia coxo-femurală.

Mişcările de forţă în organism sînt realizate prin sistemul *pîrghiilor de gradul II;* aşa este sistemul care asigură ridicarea pe vîrful picioarelor: aici punctul de sprijin (*S*) este vîrful plantei; puterea (*P*) este dată de muşchii gambei (muşchii gemeni), aplicată la nivelul inserţiei tendonului lui Achile pe calcaneu; rezistenţa (*R*) este greutatea corpului, aplicată la nivelul articulaţiei tibio-tarsiene (fig. 141). Din cauză că braţul puterii este aproape egal cu acela al rezistenţei, amplitudinea mişcării este mică, dar randamentul este însemnat faţă de cheltuiala energetică.

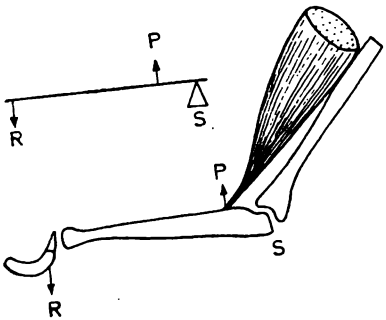


Fig. 140. Pîrghie de viteză şi mişcări ample (de ordinul III).

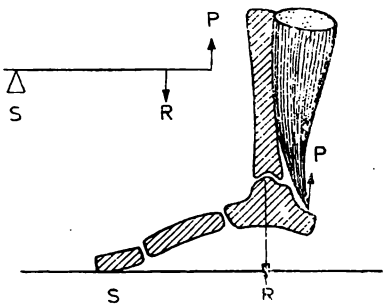


Fig. 141. Pîrghie de forţă (de ordinul II).

În organism se realizează şi *pîrghii de gradul I,* aşa-numitele *pîrghii de staţiune şi de echilibru,* cum este cazul la menţinerea capului pe coloana vertebrală. Aici punctul de sprijin (*S*) este reprezentat de articularea occipitalului pe atlas şi axis; rezistenţa (*R*) este greutatea capului, aplicată în centrul de greutate al acestuia, situat în faţa verticalei ridicată din punctul de sprijin; puterea (*P*) este reprezentată de muşchii cefei aplicată la locul inserţiei acestora pe osul occipital (fig. 142).

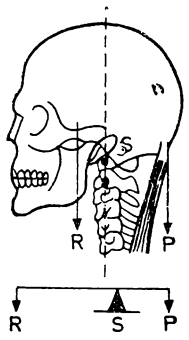


Fig. 142. Pîrghie de echilibru (de ordinul I).

În cursul efectuării diferitelor mişcări prin schimbarea poziţiei pieselor osoase faţă de articulaţia mobilă a lor, natura diferitelor tipuri de pîrghii se schimbă. Astfel, antebraţul poate funcţiona pe rînd ca pîrghie de gradul I sau II sau III, după cum mîna ţine o greutate (ordinul III), o ridică deasupra (ordinul I), sau corpul se sprijină pe mînă (ordinul II).

d) Participarea articulaţiilor. Amplitudinea şi direcţia diferitelor mişcări mai depinde şi de natura articulaţiilor în cauză.

— Articulaţii cu 3 grade de mişcare: articulaţia scapulo-humerală, cea coxo-femurală, a maxilarului inferior. Acest fel de articulaţii permite mişcarea în cel puţin trei planuri: astfel, mîna poate fi mişcată din articulaţia umărului, pe lîngă corp, poate fi ridicată lateral şi poate fi rotită; la fel piciorul din articulaţia şoldului poate fi mişcat înainte sau înapoi, poate fi îndepărtat lateral şi poate fi răsucit; maxilarul inferior poate fi mişcat înainte şi înapoi, lateral şi circular.

— Articulaţii cu două grade de mişcare: articulaţia humero-cubitală, articulaţia genunchiului. Acest gen de articulaţie permite un număr mai restrîns; astfel antebraţul se poate mişca în sus şi în jos sau se poate răsuci, dar altă mişcare nu mai poate face; gamba piciorului se poate mişca fie numai în sus şi în jos, fie se poate răsuci.

— Articulaţii cu un grad de mişcare: articulaţiile falangelor degetelor care nu se pot mişca decît într-un singur plan.

e) Raporturi musculare în cadrul mişcărilor. În general, la orice mişcare ia parte un număr mai mare de muşchi, sau cel puţin doi; unii care lucrează în acelaşi sens asupra aceleiaşi pîrghii osoase — *muşchi sinergici* — şi alţii care se opun celor dintîi, sau care prin contracţia lor determină mişcarea pîrghiei în sensul opus mişcării determinate de primii, sînt *muşchii antagonişti.* Astfel de muşchi antagonişti sînt: flexorii şi extensorii aceluiaşi segment; adductorii şi abductorii, supinatorii şi pronatorii.

În cursul mişcărilor precise şi lente sau a mişcărilor susţinute, intră în contracţie ambii muşchi antagonişti; din această cauză aceste mişcări pot fi oprite la un moment dat, la o anumită amplitudine a lor (ducerea lingurii la gură, introducerea aţei în urechile acului, executarea diferitelor operaţii în cadrul lucrului manual); contracţia antagoniştilor este cu atît mai intensă cu cît mişcarea executată trebuie să fie mai precisă şi mai delicată.

În cursul mișcărilor rapide și forțate, numai flexorii sau numai extensorii se contractă, pe cînd antagoniștii lor, extensori sau flexori, sînt inhibați — se relaxează; înainte de sfîrșitul mișcării însă se contractă și antagoniștii astfel că acționează ca o frînă care limitează deplasarea.

Raporturile dintre contracțiile musculare simultane și succesive, în cursul executării unei anumite mișcări sînt perfect coordonate de către sistemul nervos, ceea ce asigură forța, viteza, direcția și amplitudinea necesară acesteia. De asemenea, tot datorită coordonării nervoase se schimbă și raporturile funcționale dintre mușchi, în concordanță cu caracterul mișcării la care participă aceștia.

2.5.2. MUȘCHII NETEZI

Musculatura netedă intră, mai ales, în structura pereților tractului gastrointestinal, vezica urinară, vezicula biliară, peretele uterin, peretele vaselor de sînge etc.; se mai întîlnesc în structura tegumentului, sub forma mușchilor ridicători ai părului și în membrana nictitantă.

După modul lor de funcționare, mușchii netezi se pot grupa în: a) mușchi asemănători mușchiului cardiac, fiindcă se comportă ca un sincițiu și prezintă o activitate automată, ritmică, ce se evidențiază mai ales atunci cînd funcționează „in vitro"; grupul acesta, numit și visceral, cuprinde peretele muscular al viscerelor; b) mușchi asemănători celor scheletici; ei formează adevărate unități motoare care nu prezintă o activitate automată, ritmică, ci se contractă numai sub acțiunea influxurilor nervoase sau sub acțiunea hormonilor. La acest grup aparțin mușchii din pereții vaselor sanguine, mușchii ridicători ai părului și membrana nictitantă.

Inervația mușchilor netezi este vegetativă simpatică și parasimpatică. Anumiți mușchi netezi nu primesc însă decît fibre de un singur fel; așa membrana nictitantă și mușchii ridicători ai părului au numai o inervație simpatică iar mușchiul ciliar numai una parasimpatică. În mușchiul ciliar fiecare fibră musculară primește o terminație nervoasă, dar la majoritatea mușchilor netezi numai cîteva fibre musculare primesc terminații nervoase; celelalte fibre musculare primesc influxurile nervoase în mod indirect, prin intermediul mediatorilor chimici corespunzători: noradrenalina sau acetilcolina; deci nu putem vorbi despre existența unor unități motoare bine definite, cum era cazul la mușchii scheletici.

Compoziția chimică a mușchilor netezi este comparabilă cu aceea a mușchilor striați cu o serie de particularități însă. Astfel, proteina principală este tot miozina dar conținutul lor în nucleoproteine este de 10 ori mai mare; glicogenul este în cantitate mai mică decît în mușchii striați, atingînd în repaus 150 mg %; raportul dintre Na/K este de 1/1,5 în loc de 1/5, cum este în mușchii striați; și consumul de oxigen este mai coborît iar în lipsa lui tonusul mușchilor netezi dispare; într-

un mușchi neted, menținut într-o stare de contracție tonică prelungită, cantitatea de acid lactic format este mai mare decît aceea din mușchiul relaxat.

Proprietăți funcționale ale mușchilor netezi. *Extensibilitatea — elasticitatea.* Mușchii netezi sînt foarte extensibili și din această cauză ei se pot alungi foarte mult, în care timp se subțiază; la început, tensiunea lor crește brusc, apoi scade în mod lent fără ca mușchiul acum să se scurteze. Dacă întinderea este lentă, creșterea tensiunii este aproape neînsemnată; întinderea peste un anumit grad determină însă contracția mușchilor netezi. Așa este cazul organelor cavitare (stomac, vezică urinară etc.), a căror capacitate interioară crește mult prin întinderea pereților de către alimentele sau urina ce se acumulează în interiorul lor; numai cînd se întrece un anumit grad de întindere, căruia îi corespunde o anumită capacitate a organului cavitar, se declanșează contracția puternică.

Excitabilitatea. Excitabilitatea unui mușchi neted este mult mai scăzută decît a mușchiului striat; cronaxia mușchiului neted din peretele stomacului de broască este doar de 1,5 ms. De asemenea trebuie accentuat, că un număr mare de factori o pot modifica.

Contractilitatea. Mișcările mușchilor netezi, contracția lor, se face cu viteză mică: perioada latentă durează de la cîteva zecimi de secundă pînă la o secundă; perioada de contracție și de relaxare se petrece în decursul a cîteva zeci de secunde. Mușchii netezi de tip visceral prezintă contracții ritmice dar și în afara organismului, datorită mai ales prezenței în structura lor a plexurilor nervoase Meissner și Auerbach.

Tonusul este o proprietate foarte importantă a mușchilor netezi. Tonusul acesta se caracterizează printr-o anumită tensiune, o rezistență la întindere și printr-un metabolism foarte coborît. Multă vreme s-a considerat chiar că mușchii în această stare nu consumă nici oxigen, nici glucide; mușchii netezi s-ar găsi acum într-o stare fizicochimică specială, ce se menține fără consum de energie. Studiile cu metode mai precise și mai sensibile au arătat că, în realitate, mușchii consumă cantități mici de glicogen și de oxigen, ceea ce atestă o cheltuială energetică, scăzută însă.

Factori ce pot condiționa activitatea mușchilor netezi. Excitabilitatea și contractibilitatea mușchilor netezi suferă modificări însemnate sub acțiunea a diverși factori. O creștere a *temperaturii* micșorează excitabilitatea și tonusul; între 45 și 50°C se obține o relaxare completă, spre deosebire de mușchii striați la care temperatura de 45 °C determină așa-numita contractură termică. Dimpotrivă, frigul produce o creștere a tonusului și menținerea vitalității timp de mai multe zile.

Aciditatea mediului provoacă relaxarea mușchilor netezi (la mușchii striați, din contră acidifierea produce contractură); *alcalinitatea* produce o creștere a tonusului și o activare a mișcărilor ritmice.

Echilibrul ionic joacă, de asemenea, un rol important: diminuarea globală a concentrației saline mărește excitabilitatea și amplitudinea

contracţiilor; creşterea concentraţiei provoacă efecte inverse. Ionul K^+ măreşte tonusul şi provoacă o contracţie dacă se află în concentraţie suficientă; ionul Ca^{2+} produce efecte opuse acelora ale K^+; răspunsul muşchilor netezi este condiţionat de raportul K^+/Ca^{2+}.

Activitatea anterioară a muşchiului poate schimba complet comportamentul acestuia: un muşchi contractat sau care are un tonus ridicat, răspunde printr-o relaxare la o excitaţie care provoacă contracţie cînd muşchiul este relaxat. Acelaşi nerv produce efecte variabile după starea muşchiului; astfel la intestin, excitarea vagului în mod obişnuit exagerează tonusul şi mişcările ritmice, dar ea poate determina un efect inhibitor cînd intestinul este foarte activ; simpaticul inhibă, în general, intestinul, dar îl poate şi excita cînd este relaxat.

Hormonii condiţionează, de asemenea, comportamentul anumitor muşchi netezi: astfel, uterul are în timpul perioadei de oestrus o activitate ritmică şi o excitabilitate mai intensă decît aceea din repausul sexual; hormonii ovarieni sînt responsabili de aceste modificări.

3.

MECANISME FUNCȚIONALE DE INTEGRARE ÎN MEDIU

3.1. LOCOMOȚIA

Organismele unicelulare, protozoare, sau celulele izolate (leucocitele sîngelui, spermatozoizii) se deplasează fie cu ajutorul mișcărilor amiboidale (amiba, leucocitele), fie cu ajutorul cililor (infuzorii) sau al flagelilor (flagelatele, spermatozoizii).

Organismele pluricelulare se mișcă cu ajutorul mușchilor care acționează, fie prin tracțiune asupra pîrghiilor scheletice (cum este cazul la toate vertebratele și la majoritatea nevertebratelor), fie prin presiune și tracțiune fără intervenția unor pîrghii scheletice (cum este cazul la celenterate, la viermi).

Prin expresia: „mișcarea organismelor animale" se înțelege fie deplasarea organismului în întregime, fie schimbarea poziției lui în spațiu, fie schimbarea poziției unora din organele sale față de celelalte. Această mișcare se realizează datorită *prezenței țesutului muscular* în structura organismului, țesut care are ca proprietate fundamentală *contractilitatea*. Datorită acestei proprietăți, țesutul muscular transformă, în procesele de metabolism ce au loc în interiorul lui, energia potențială cuprinsă în molecula substanțelor alimentare în energie actuală mecanică.

3.1.1. MIȘCAREA AMIBOIDALĂ

Mișcarea nu o întîlnim numai la animalele care au un țesut muscular mai mult sau mai puțin dezvoltat ci și la acelea la care lipsește un astfel de țesut. La acestea din urmă mișcarea se realizează prin mecanisme primitive: existența unor elemente contractile în protoplasmă (ca la *Vorticella*) a unor formațiuni contractile (cilii și flagelii), sau mișcarea protoplasmei. Toate au la bază proprietatea de a manifesta un anumit grad de „contractilitate" — mai mic sau mai mare — după cum ne adresăm la protoplasma celulelor sau la elementele specifice contractile.

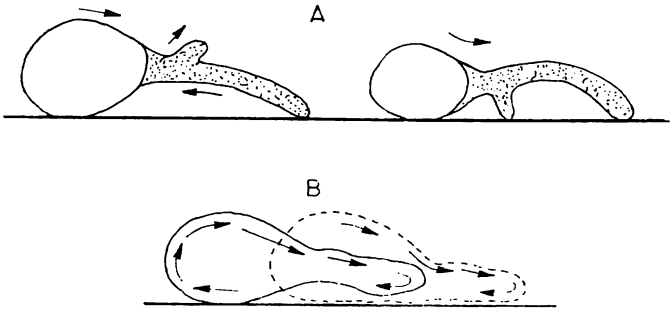


Fig. 143. Mişcare amiboidală prin tracţiune (*A*) şi prin rostogolire (*B*).

Forma cea mai primitivă de mişcare (ce se poate întîlni în seria animală) este *mişcarea amiboidală,* adică o mişcare asemănătoare cu aceea de la amibă şi este caracteristică unora dintre protozoare, amibocitelor din hemolimfa nevertebratelor şi globulelor albe ale vertebratelor.

Substanţele solvate, alimente sau alţi factori, excită corpul unei amibe şi determină formarea unui pseudopod. Pseudopodul format — care este orientat întotdeauna în sensul gradientului de concentraţie — aderă la capătul lui la suport şi contractîndu-se trage corpul amibei înainte, înspre sursa de excitant; apoi se formează un nou pseudopod şi tot aşa pînă ce animalul ajunge şi înglobează particula alimentară.

Amiboismul acesta, numit şi *prin tracţiune* (fig. 143) caracterizează numai unele amibe: *Chaos diffluens* şi *Amoeba difflugia.* La alte amibe, pseudopodul format înaintează continuu, iar protoplasma se rostogoleşte în interiorul lui ca şenilele unui vehicul, este *amiboismul prin rostogolire* (fig. 142), ce se observă la *Amoeba spheronucleus.*

Mecanismul de formare al pseudopodului. Formarea pseudopodului, departe de a fi rezultatul jocului factorilor fizico-chimici este un act biologic complex care are la bază un metabolism specific; pentru ca el să se poată efectua este necesar ca factorul din mediu să fie suficient de puternic ca să excite animalul, iar mediul apos în care acesta trăieşte să fie bine oxigenat şi să aibă şi o anumită compoziţie salină — un anumit echilibru de ioni. Pornind de la structura schematizată a unei amibe (fig. 144), iată cum are loc formarea pseudopodului: substanţa alimentară (sau alt factor chimic), solvată în mediul apos, difuzează şi ajunge la un moment dat în contact cu corpul unei amibe, într-o zonă a acestuia pe care o

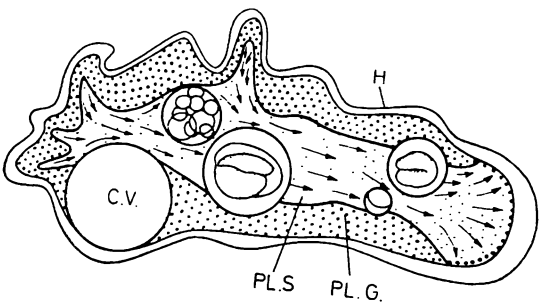


Fig. 144. Schema structurii unei amibe:
H — hialoplasma; *Pl.G.* — plasma-gel; *Pl.S.* — plasma-sol; *C.V.* — vacuolă contractilă.

excită; în zona excitată, ca urmare a metabolismului specific provocat, în cursul proceselor de glicoliză se formează acid lactic, care schimbă *p*H-ul protoplasmatic, acidifiindu-l uşor; ca urmare gradul de inbibiţie cu apă a protoplasmei-gel creşte şi aceasta se transformă în protoplasmă-sol, mai fluidă. Prin aceasta apare aici şi o zonă de minimă rezistenţă în care proeminează protoplasma-sol comprimată puternic de protoplasma-gel din celelalte regiuni ale corpului.

Mugurele protoplasmatic creşte şi devine pseudopod. Cu aceasta însă amiboismul nu este asigurat; mai este necesar ca în mediu să se găsească un suport de care să adere pseudopodul şi să asigure tragerea corpului celular înainte, sau să asigure rostogolirea protoplasmei. În lipsa suportului, la amibele care plutesc în apă se poate forma un pseudopod, dar de la o vreme acesta se retractă fără să fi realizat deplasarea corpului.

În lipsa oxigenului din apă şi a sărurilor minerale — în special Ca, Mg — nu se poate efectua metabolismul specific şi, ca urmare, nu se pot forma pseudopode; în lipsa acestora nici mişcarea amiboidală nu este posibilă.

Factorii de mediu capabili să intensifice sau să inhibe procesele de metabolism — cum este temperatura, *p*H-ul etc. influenţează puternic şi mişcarea amiboidală.

3.1.2. MIŞCAREA CILIARĂ ŞI FLAGELARĂ

Mişcarea primitivă protoplasmatică, amiboidală, se dezvoltă odată cu diferenţierea în protoplasmă a unor elemente contractile — *miofanele* — (cazul tipic de la *Vorticella*) şi odată cu diferenţierea cililor şi flagelilor.

Mişcarea ciliară şi flagelară dă posibilitatea unor organisme animale să se deplaseze cu uşurinţă în mediul lor extern. Ea caracterizează şi un grad de reactivitate mai ridicat, mai evoluat.

Mişcarea ciliară şi flagelară a fost analizată anterior.

3.1.3. STAŢIUNEA ŞI LOCOMOŢIA CU AJUTORUL MUŞCHILOR SCHELETICI

Apariţia fibrelor musculare, prin evoluţia şi specializarea celulelor mioepiteliale, marchează un important salt calitativ în evoluţia mişcării animalelor.

Odată cu fixarea acestora de piesele scheletice se ajunge la mişcarea musculară cu ajutorul pîrghiilor, mişcare complexă, care reprezintă forma cea mai evoluată şi în acelaşi timp cea mai perfecţionată de mişcare.

Organele motoare, organe efectoare ale sistemului natural — constituie „organe de ieşire" ale „maşinii" vii, dispozitive de o remarcabilă perfecţiune şi eficienţă. Graţie staţiunilor periferice de informare — fusurile neuromusculare, neurotendinoase Golgi ca şi receptorii articulari — sistemul nervos central este informat în permanenţă despre deplasarea membrelor şi ale altor părţi ale corpului şi poate

astfel să asigure jocul coordonat al grupelor musculare participante la producerea mişcărilor ajustate riguros după caracterul solicitărilor. Comanda la muşchi apare astfel ca o comandă adaptativă.

Formele superioare de mişcare nu înlătură complet formele primitive ale mişcării. Astfel, la om întîlnim mişcările amiboidale ale globulelor albe, mişcările cîmpurilor de cili traheali, mişcările flagelare ale spermatozoizilor, ale muşchilor cavitari şi mişcarea complexă cu ajutorul pîrghiilor.

După felul cum diferitele grupe de muşchi acţionează asupra pîrghiilor osoase, ele pot determina fie menţinerea acestora într-o anumită poziţie faţă de celelalte — *fenomenul de staţiune* — fie mişcarea pîrghiilor şi prin aceasta *deplasarea segmentelor* corpului. Sau în alţi termeni, putem vorbi despre o *activitate musculară statică* şi despre o *activitate musculară dinamică.*

Dacă prin activitatea musculară se realizează menţinerea *corpului* într-o anumită poziţie, vorbim despre fenomene de staţiune la animale, sau mai pe scurt despre *staţiunea animalelor.*

Cînd, prin activitatea grupelor musculare se realizează deplasarea organismului în întregime, în mediul său extern, vorbim despre fenomene de locomoţie la animale, sau mai pe scurt — despre *locomoţia animalelor.*

3.1.3.1. Staţiunea omului şi animalelor

Ceea ce caracterizează, în general, activitatea statică musculară este faptul că acum contracţia musculară (activă) se opune unei forţe externe — reprezentată prin gravitaţie sau prin una din componentele sale — şi o echilibrează.

Fie că este vorba despre menţinerea poziţiei unui segment al corpului sau a atitudinii generale a corpului în ansamblul său, totdeauna contracţiile musculare statice trebuie să echilibreze greutatea proprie a segmentului respectiv, sau o forţă externă care caută să-l deplaseze din poziţia sa, sau să fixeze centrul de greutate al corpului într-o poziţie convenabilă, în raport cu baza sa de susţinere.

În staţiunea „în picioare" la om, diferitele piese osoase care constituie corpul uman, cu excepţia braţelor, se găsesc aproape unele în prelungirea celorlalte, de aşa manieră că impun muşchilor minimum de cheltuială energetică şi minimum de oboseală. La această atitudine axul longitudinal al unui segment formează cu acela al segmentului alăturat un unghi foarte deschis; primul segment — acela al capului — este vertical; axa gîtului este înclinată de sus în jos şi dinainte înapoi; axa trunchiului dinapoi înainte; axul coapselor dinainte înapoi şi, din nou, axul gambelor este vertical (fig. 145).

Menţinerea acestei poziţii, a acestei atitudini, necesită intervenţia unor grupe musculare extrem de numeroase şi perfect coordonate, care trebuie să asigure în primul rînd rigiditatea coloanei vertebrale, rigiditatea membrelor inferioare şi fixarea *centrului de greutate* într-o astfel de poziţie, ca proiecţia lui să cadă în mijlocul *poligonului de susţinere.* Dar, pe lîngă muşchii care se opun tendinţei de cădere a

corpului înainte — datorită faptului că centrul său de greutate este situat înaintea coloanei vertebrale lombare şi pe lîngă muşchii care se opun flexiunii membrelor inferioare sub greutatea corpului, la menţinerea atitudinii „stînd în picioare" participă în mod solidar şi contracţiile echilibrate ale muşchilor antagonişti ai acestora, astfel că pentru menţinerea acestei poziţii intră în acţiune aproape totalitatea muşchilor scheletici.

Starea aceasta de contracţie a muşchilor scheletici este menţinută de către impulsurile nervoase care vin neîncetat de la centrii nervoşi, în mod reflex sau în mod voluntar. Influxurile acestea îşi au originea: în *excitarea fusurilor neuromusculare* chiar în *muşchii în cauză;* în receptorii de la nivelul *articulaţiilor;* în *receptorii tegumentari de tact* şi de *presiune;* în *receptorul vestibular* şi în *receptorul vizual,* sau în însăşi scoarţa emisferelor cerebrale pentru impulsurile voluntare. Există numeroase fapte experimentale şi din viaţa noastră de toate zilele care dovedesc aceasta. Să nu amintim decît:

Fig. 145. Raportul dintre segmentele corpului omenesc în timpul staţiunii „în picioare": *O, E, H, G* — unghiurile obtuze pe care le fac segmentele corporale între ele; *T* — suportul.

a) moţăitul în tren, cu căderea capului în piept (inhibiţia centrilor motori duce la relaxarea muşchilor).

b) dacă se suprimă — fie prin *anestezierea* plantei piciorului, fie în urma unei *leziuni* — sensibilitatea musculo-cutanată, staţiunea devine imposibilă după închiderea ochilor.

Staţiunea în picioare, la om (ca şi la animale) este posibilă atîta vreme cît *centrul de greutate* cade în interiorul *poligonului de susţinere.*

Centrul de greutate la om, se află în regiunea abdominală înaintea vertebrelor lombare.

Poligonul de susţinere, pentru omul în picioare, rezultă din unirea punctelor în care planta picioarelor atinge pămîntul (călcîiele fiind apropiate şi vîrfurile făcînd unghiuri de aproximativ 45° cu verticala). Fiecare din cele două picioare se sprijină pe sol în trei puncte principale: unul posterior şi două anterioare; punctul de sprijin posterior este constituit de către regiunea călcîiului; punctele de sprijin anterioare sînt constituite, în partea internă de către extremitatea anterioară a *primului metatarsian* şi în partea externă de către extremitatea celui de al *cincilea* (fig. 146).

Pentru omul şezînd, poligonul de susţinere, dat de punctele externe ale suprafeţei de contact cu suportul, este mai mare şi de aici şi stabilitatea mai mare.

Pentru omul culcat, poligonul de susţinere, dat de punctele externe ale suprafeţei de contact cu suportul, este şi mai mare şi de aici stabilitatea maximă a poziţiei culcat.

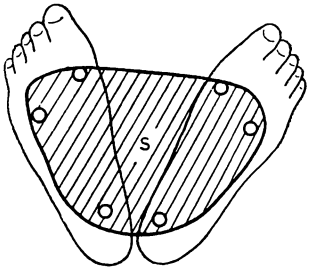


Fig. 146. Poligonul de susținere, la om.

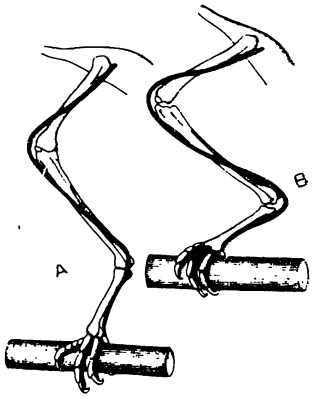


Fig. 147. Staționarea păsărilor pe crengi:
A — în picioare; *B* — culcate.

În staţiunea bipedă a maimuţelor şi păsărilor, în principiu, lucrurile se petrec la fel: centrul de greutate trebuie să se proiecteze în interiorul poligonului de susţinere format din ambele picioare, cînd stau pe două picioare sau, cînd stau numai pe un picior, în interiorul poligonului rezultat din unirea tangentelor la laba piciorului.

Trebuie să amintim însă de *staţiunea păsărilor pe crengi* mai ales în timpul somnului acestora, ca de un mecanism de adaptare. Stabilitatea în acest caz este dată de tendonul elastic care se prinde cu un capăt de ileon, coboară în lungul femurului, trece prin faţa anterioară a articulaţiei tibio-femurală, apoi în faţa posterioară a articulaţiei tarso-metatarsiene, pe faţa inferioară a degetelor şi se prinde de gheare (fig. 147).

Cînd pasărea stă culcată pe o creangă, picioarele se îndoaie; „încheieturile" îndoindu-se întind tendonul şi prin aceasta determină închidarea puternică şi permanentă a ghearelor în jurul suportului, asigurînd astfel stabilitatea în timpul somnului, printr-un consum mic de energie, cînd muşchii sînt relaxaţi (fig. 147).

Pentru animalele acvatice staţiunea se realizează fie prin fixarea cu ventuzele de suport (vorticele, lipitori, actinii, hidre etc). fie prin intermediul piciorului în nisip, sub mîl (unele lamelibranhiate), fie zăcînd pe fundul nisipos ori pietros (unii peşti laţi), prin prinderea cu regiunea codală de suport *(Hippocampus),* fie sprijinindu-se pe apendicii locomotori etc. Peştii pot rămîne nemişcaţi în masa apei, printr-o uşoară activitate a înotătoarelor pectorale şi a celei codale, avînd posibilitatea să-şi modifice densitatea corpului prin umplerea sau golirea cu gaz a vezicii înotătoare, după adîncimea la care se găsesc.

3.1.3.2. Locomoţia omului şi animalelor

Viaţa nu implică însă numai menţinerea unei anumite atitudini în spaţiu, ci este legată în special de deplasarea în spaţiu, de mişcare şi aici intervine în special activitatea musculară dinamică.

Indiferent dacă este vorba despre mişcări reflexe, involuntare sau de mişcări voluntare elementare ori complexe la om, totdeauna intră în activitate un număr mai mare de muşchi: *muşchi motori* (care declanşează mişcarea), *muşchi antagonişti* acestora, apoi *muşchi directori* (pentru unele mişcări), al căror rol este de a conduce deplasarea segmentului mobil într-o anumită direcţie, *muşchi fixatori,* care imobilizează articulaţia sau segmentul mobil într-o anumită poziţie.

Integrarea activităţii acestor efectori într-un mecanism funcţional unitar şi realizarea acordului între activitatea lui şi solicitarea mediului este asigurată de către sistemul nervos.

Totalitatea actelor fiziologice prin care fiinţa vie se deplasează în mediul ei de viaţă, constituie — după M a r e y — *locomoţia. Studiul locomoţiei* constă în a determina: *mişcările în spaţiu ale diverselor* părţi ale corpului (amplitudine, succesiunea lor); *acţiunea sistemului motor,* precum şi *travaliul executat în diferitele faze ale deplasării.* Există numeroase metode de studiu, multe dintre ele legate de numele fiziologului M a r e y: metode grafice, metode cronofotografice şi cinematografice.

Locomoţia animalelor se poate face:

a) fie la *limita de separaţie dintre două medii,* cum este:

— *limita dintre apă şi uscat* (animalele ce merg pe fundul apelor)

— *limita dintre aer şi uscat* (cele care merg la suprafaţa pămîntului)

— *limita dintre aer şi apă* (cele care merg la suprafaţa apei pe aceasta, sau sub aceasta).

b) fie *în cuprinsul aceluiaşi mediu:* în apă, în aer.

Mişcarea la limita de separaţie dintre două medii. Pentru ca animalele să se poată deplasa la limita de separare dintre două medii, trebuie să posede mijloace de fixare la unul din acestea. Fixarea se face prin cîrlige şi gheare, prin vid sau cu ajutorul mucusului.

O actinie în apă se fixează cu piciorul ei de suport cu ajutorul vidului, dar ea poate aluneca pe suprafaţa suportului prin alunecarea piciorului.

Exemplu de mişcare la limita de separaţie a două medii îl oferă acele animale care se pot deplasa pe — sau sub — suprafaţa apei deci la limita dintre apă şi aer.

O planarie, un melc de apă sau un microcrustaceu (fig. 148), alunecă suspendat pe faţa inferioară a suprafeţei apei; greutatea ei (deci forţa cu care ea trage de suprafaţa apei) este mai mică decît valoarea tensiunii superficiale a acesteia. O picătură de eter (sau alcool octilic) pusă pe suprafaţa apei în această regiune, face ca animalul să se desprindă şi să cadă.

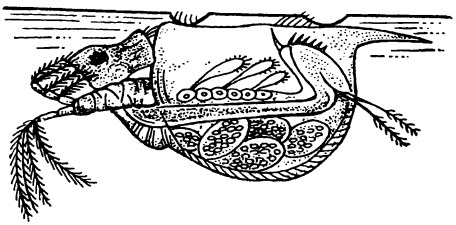


Fig. 148. Deplasarea sub suprafaţa apei a unui microcrustaceu.

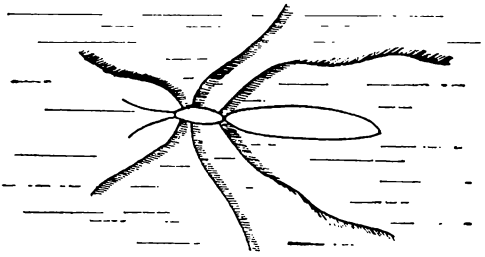


Fig. 149. O insectă se deplasează pe suprafaţa apei.

La fel sînt unele insecte — *Gyrinus* şi altele (aşa-zişii fugăi) care pot merge — unii ca şi cum ar patina — pe suprafaţa apei (fig. 149); la aceştia extremităţile apendicilor locomotori fie că sînt lăţite, fie că au mulţi perişori care menţin între ei o bulă de aer, se sprijină pe o suprafaţă mare; valoarea tensiunii superficiale a acestei suprafeţe este mai mare decît apăsarea corpului animalului.

Mişcarea în medii de viaţă continue poate fi: *mersul* sau *tîrîtul* pe pămînt (locomoţia terestră), *înotul* (locomoţia acvatică) şi *zborul* (locomoţia aeriană).

3.1.4. LOCOMOŢIA TERESTRĂ

3.1.4.1. Locomoţia omului

La om se disting două moduri de locomoţie: *mersul* şi *fuga*.

Mersul se caracterizează prin aceea că există un moment în succesiunea continuă de mişcări, cînd ambele picioare ating pămîntul. În mişcarea fiecăruia dintre cele două membre inferioare se disting două faze: *o fază de sprijin,* cînd piciorul atinge pămîntul şi *o fază de suspendare.* În timpul fazei de sprijin, piciorul corespunzător descrie o mişcare în evantai cu vîrful în jos la nivelul plantei şi baza sus — deplasarea articulaţiei coxo-femurale; în faza de suspendare, descrie tot o mişcare în evantai, însă inversat cu vîrful în articulaţia coxo-femurală şi baza jos (deplasarea labei piciorului) (fig. 150). Mişcările în evantai descrise de cele două picioare, în acelaşi timp, sînt inversate. De îndată ce unul din picioare atinge pămîntul cu călcîiul, el se găseşte în stare de extensie şi se menţine în această stare pînă ce toată talpa se sprijină pe pămînt, cînd se îndoaie puţin; apoi cînd începe să se ridice pe vîrf, se extinde din nou pînă ce celălalt picior începe să se sprijine pe pămînt.

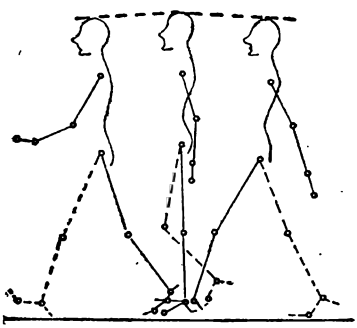


Fig. 150. Mersul omului; cele trei momente care asigură deplasarea cu un pas.

Din momentul în care piciorul părăseşte pămîntul pînă ia din nou contactul cu el (cît este suspendat) el este uşor îndoit.

Un pas poate fi reprezentat schematic cu cele trei momente ale lui ca în figura 150.

Seria de mişcări efectuate între două atingeri succesive ale pămîntului de către acelaşi picior poartă numele de *pas fiziologic* sau *pas Marey*. El este egal cu doi paşi obişnuiţi.

Mişcările membrelor inferioare din timpul locomoţiei sînt însoţite şi de mişcări ale altor părţi ale corpului: mişcări ale capului, ale mîinilor, ale trunchiului şi bazinului.

Linia creştetului capului, pe verticală, este sinuoasă, cu vîrful cel mai înalt în momentul verticalei, iar cu cel mai coborît în momentul dublei atingeri; amplitudinea acestor oscilaţii este de 3—4 cm.

Mîinile execută mişcări sincrone acelora ale piciorului opus.

Trunchiul — linia umerilor — execută o mişcare dublă, verticală (ca şi capul) şi în plan orizontal, de răsucire.

Bazinul execută de asemenea o mişcare dublă, oscilantă, în plan vertical şi în plan orizontal. Oscilaţiile în plan orizontal fac ca linia şoldurilor să facă un unghi variabil cu axa mersului.

Mişcările în plan orizontal ale bazinului se fac în sens invers acelora ale umerilor: cînd piciorul drept este suspendat şi urmează mişcarea sa pendulară, şoldul drept este mai înainte decît şoldul stîng iar umărul drept este mai în urma umărului stîng.

Fuga este un mod de înaintare în cursul căruia unul din picioare vine să atingă pămîntul cînd celălalt îl părăseşte (M a r e y).

În fugă există un moment cînd ambele picioare sînt suspendate, dar nu există nici un moment cînd ambele picioare să se sprijine pe pămînt.

În timpul fugii au loc aceleaşi mişcări ale celorlalte segmente corporale ca şi în mers (cap, braţe, trunchi) cu aceeaşi direcţie şi succesiune, însă mai amplă şi mai rapidă.

Ceea ce mai caracterizează fuga este faptul că în tot timpul ei centrul de greutate al corpului este proiectat înainte, prin aplecarea corpului întreg înainte. Cu cît fuga este mai rapidă, cu atît centrul de greutate este proiectat mai înaintea poligonului de susţinere. La începutul fugii atletice, axul general al trunchiului, poate să facă cu solul un unghi de 45°.

În cursele de fond, corpul este aproape vertical. Menţinerea corpului aplecat este cauza însăşi a vitezei, dar în acelaşi timp grăbeşte foarte mult şi oboseala musculară.

Cînd omul trage, împinge o greutate, urcă pe scări sau pe un plan înclinat, se apleacă înainte odată cu centrul de greutate. Astfel se realizează două avantaje la îndeplinirea travaliului: vîrful picioarelor găseşte sprijin în pămînt, iar greutatea corpului dusă înainte înlesneşte deplasarea.

La coborîrea unei scări sau a unui plan înclinat, corpul — şi cu aceasta centrul de greutate — rămîne înapoi, frînînd mişcarea corpului, a cărui viteză tinde să crească.

Mişcarea pîrghiilor osoase în timpul mersului este datorită acţiunii pe care o exercită asupra lor diferiţi muşchi:

— în timpul cît piciorul părăseşte pămîntul (la începutul pasului posterior), este contractat muşchiul soleus, care determină înaintarea piciorului şi ridicarea lui; ea este urmată de contracţia cvadricepsului, care menţine şi piciorul rigid; urmează apoi contracţia flexorilor gam-

bei și apoi aceea a coapsei, în care timp piciorul este îndoit; la sfîrșit, are din nou loc o contracție a cvadricepsului, care întinde piciorul.

Calcularea travaliului total efectuat în cursul locomoției este o operațiune foarte dificilă, datorită pe de o parte complexului de mișcări, iar pe de altă parte datorită faptului că, pe lîngă travaliul mecanic efectuat, o serie de alți mușchi efectuează un travaliu static destul de intens.

Totuși se fac determinări ale travaliului mecanic în cursul cărora se ține seama de următorii factori: oscilarea pe verticală a corpului din timpul mersului, care reprezintă factorul cel mai important al travaliului muscular; variațiile de viteză în mișcarea diferitelor părți ale corpului, travaliul de oscilație al gambei.

După L e f è v r e pentru un om de 60 kg, cu oscilație verticală de 0,05 m se execută pentru fiecare pas un travaliu de 3 kgm la care se adaugă travaliul de viteză de 0,50 kgm și acela al oscilației gambei de 0,25 kgm. În total se efectuează, pentru fiecare pas un travaliu de 3,75 kgm. Dacă socotim că la fiecare kilometru sînt circa 1428 pași, travaliul efectuat va fi de 5355 kgm pentru un kilometru parcurs. Acestuia îi corespunde o cheltuială energetică de: $5355 : 420 = 13{,}27$ kcal $\times$ 4 (randament 25%) = 53,08 kcal. Cînd terenul prezintă dificultăți, valoarea acestora se poate dubla.

Se mai poate determina valoarea travaliului efectuat, în mod indirect, prin măsurarea schimbului de gaze față de repaus, ținînd seama că pentru un litru de O_2 consumat rezultă 4,83 kcal, sau pentru un litru de CO_2 exalat rezultă 5,40 kcal.

3.1.4.2. Locomoția patrupedelor

Este destul de variabilă după specii. Dintre mamifere, ierbivorele mari, care au copite, au un mers asemănător cu acela al carnivorelor; acestea din urmă mai mult „alunecă" decît merg (*mersul felin*; fig. 151).

Bine studiată este stațiunea și locomoția la cal (dintre patrupede).

Stațiunea calului poate fi: pe trei picioare (două anterioare și unul posterior care, din cînd în cînd se poate schimba cu simetricul lui)

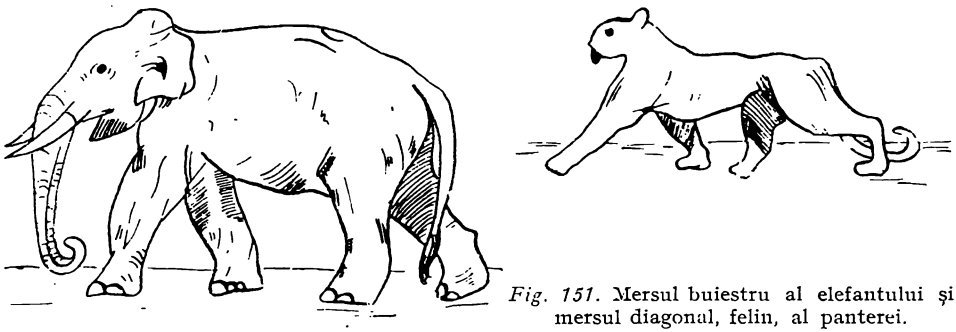


Fig. 151. Mersul buiestru al elefantului și mersul diagonal, felin, al panterei.

— aceasta e poziția de odihnă și somn; sau pe patru picioare, staționarea forțată a calului.

Mersul calului se studiază după urmele lăsate pe sol și după zgomotele (bătăile) care se aud prin cinematografiere.

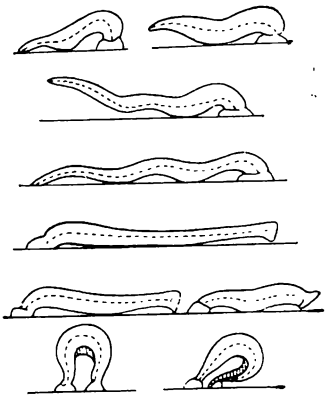


Fig. 152. Deplasarea prin „păşire" la lipitoare

Pasul este alura în cursul căreia cele patru picioare asociate în diagonală în două perechi se ridică și se așază pe pămînt, provocînd patru bătăi la intervale de timp aproape egale. Aceste bătăi se produc întotdeauna în aceeași ordine, oricare ar fi piciorul care începe. În această locomoție animalul se sprijină cînd pe un biped în diagonală, cînd pe un biped lateral, cînd se sprijină pe un biped diagonal, membrele bipedului opus sînt foarte îndepărtate, piciorul anterior punîndu-se pe sol cînd cel posterior se ridică. Cînd se sprijină pe un biped lateral, membrele bipedului opus sînt foarte apropiate.

Trapul se caracterizează prin aceea că se produc numai două bătăi, provocate de atingerea pămîntului, succesiv de către cele două bipede diagonale. În intervalul dintre două bătăi succesive, corpul rămîne un timp suspendat în aer.

Galopul este locomoția rapidă a calului. Galopul cuprinde șase faze, dintre care cinci se sprijină pe pămînt, iar una cînd corpul animalului este suspendat în aer.

Mersul insectelor se face prin mișcarea alternativă a două tripiede formate în diagonală.

„Mersul" lipitorilor pe pămînt se face prin mișcări de alungire și scurtare a corpului, prin contracția succesivă a musculaturii circulare, cu cea longitudinală și, fixîndu-se cu ventuzele, lipitorile înaintează pe suport (fig. 152).

Locomoția șerpilor se face prin tîrîre la suprafața pămîntului, datorită ondulațiilor corpului, care se propagă din regiunea anterioară spre regiunea posterioară și datorită asperităților terenului ce servesc ca puncte de sprijin; de asemenea, rol important joacă și solzii ventrali (fig. 153). Ondulațiile corpului iau naștere imediat înapoia capului prin contracția musculaturii laterale longitudinale de o parte (de partea dreaptă, de exemplu) și relaxarea musculaturii laterale de partea opusă. Fiecare ondulație este precedată și inițiată de mișcarea capului (și implicit a sistemului receptor vestibular).

Îndoirea aceasta a corpului — cu concavitatea spre dreapta — se propagă din aproape în aproape, pînă în regiunea codală. În urma ei, tot înapoia capului, se produce o altă undă, de data aceasta cu concavitatea spre stînga, care se propagă și ea spre regiunea posterioară.

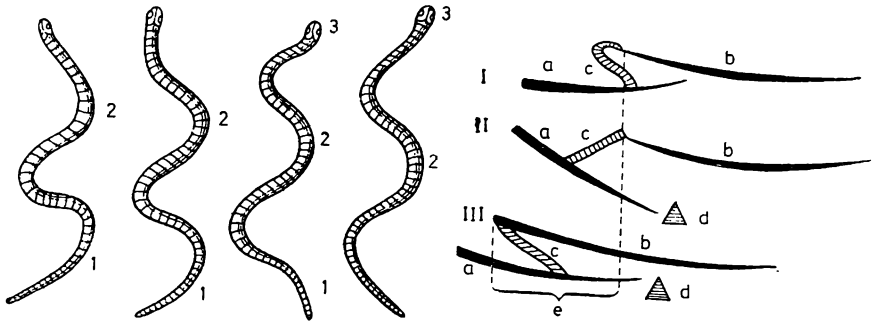


Fig. 153. Mişcarea serpentiformă, la *Coronella austriaca* (în stînga); în dreapta, mişcarea cu ajutorul solzilor (*b*) şi (*a*):
c — muşchi; *d* — asperitatea terenului; *e* — deplasarea realizată prin mişcarea unui solz.

În drumul lor, undele acestea întîlnesc asperităţi ale terenului (fig. 154), asupra cărora exercită o apăsare egală în fiecare punct cu forţa musculară dezvoltată în muşchii în contracţie; asperităţile fiind imobile, în punctele în care corpul şarpelui se sprijină pe ele, ia naştere cîte o forţă contrară şi egală din însumarea cărora rezultă deplasarea înainte a corpului animalului.

Dacă punem corpul şarpelui pe o oglindă (sau pe un geam, sau orice altă suprafaţă netedă), vom observa că apar ondulaţii ale corpului succesiv de o parte şi de alta, înapoia capului; ele se propagă pînă în regiunea codală şi cu toate acestea animalul nu înaintează deloc; acum, lipsind asperităţile naturale ale solului, lipsesc punctele de sprijin necesare tîrîtului şerpilor.

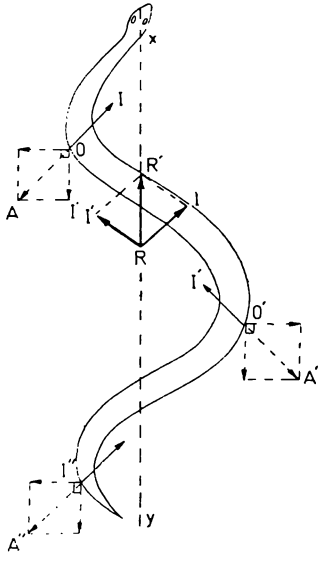


Fig. 154. Mişcarea ondulatorie-serpentiformă: sistemul mecanic realizat.

Dacă însă pe suprafaţa netedă (oglindă sau geam) punem transversal şi paralele între ele, numeroase fire de aţă, constatăm că animalul se poate deplasa pe această suprafaţă. De data aceasta rol important joacă solzii tegumentari ventrali care sînt dispuşi transversal faţă de axa corpului. Aşa cum se poate vedea pe figura 153 prin contracţia muşchilor tegumentari, un solz este ridicat şi tras înainte; solzul acesta sprijinindu-se cu marginea lui posterioară pe un fir de aţă, serveşte ca pîrghie pentru tragerea înainte a solzului următor, şi tot aşa pornind din regiunea anterioară pînă în regiunea posterioară, corpul este tras treptat înainte.

Locomoţia rîmei se face tot prin tîrîrea la suprafaţa pămîntului prin mişcări ce se aseamănă întrucîtva cu cele peristaltice şi folosind ca pîrghii de sprijin perişorii laterali ai corpului şi asperităţile terenului. Aşa cum se poate urmări şi pe figura 155 la început se observă o subţiere şi o împingere înainte a re-

giunii anterioare a corpului, prin contracţia musculaturii circulare şi relaxarea celei longitudinale în acest segment corporal; apoi urmează o tragere înainte a regiunii posterioare a corpului, prin contracţia musculaturii longitudinale şi relaxarea musculaturii circulare, avînd ca punct de sprijin perişorii laterali îndreptaţi cu vîrful spre înapoi (datorită acestei dispoziţii a perişorilor, corpul animalului în întregime — sau numai unele segmente ale lui — se poate deplasa spre înainte, dar nu-şi mai poate reveni la poziţia iniţială).

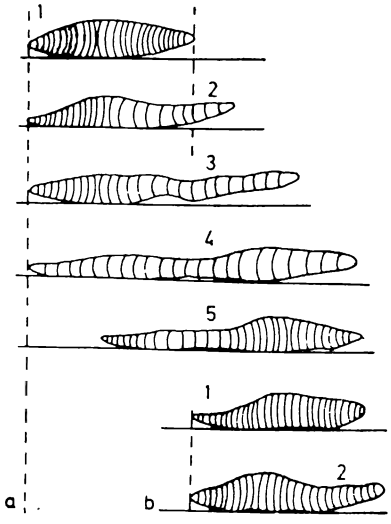


Fig. 155. Locomoţia rîmei;
1—5 — diferite momente din cursul deplasării corpului de la *a* la *b*.

Locomoţia rîmei este deci o mişcare combinată de împingere şi tragere, ce rezultă din funcţionarea alternativă şi antagonistă a musculaturii circulare şi longitudinale a corpului ei şi care se realizează cu ajutorul perişorilor ce iau punct de sprijin pe suport (fig. 155).

Vitezele maxime de deplasare atinse în lumea animalelor terestre sînt: ghepardul cu 90—100 km/h, antilopa cu 80 km/h, girafa cu 70 km/h, calul cu 60 km/h, struţul cu 50 km/h, omul cu 35 km/h, şarpele cu 11 km/h.

După indicele randamentului energetic, ciclistul depăşeşte ghepardul, cangurul depăşeşte avionul, omul depăşeşte cîinele de vînătoare, şoarecele este marele învins.

3.1.5. LOCOMOŢIA AERIANĂ

Animalele care zboară (păsările şi insectele) fiind mai grele decît aerul, reuşesc ca pe baza energiei dezvoltate de contracţia musculară să se menţină la diferite înălţimi, să-şi echilibreze greutate corpului lor în aer, să învingă rezistenţa opusă de către aer la înaintarea lor.

La păsările zburătoare, greutatea (densitatea) corpului este mult micşorată datorită prezenţei sacilor aerieni şi structurii poroase a oaselor. La insectele zburătoare, sistemul respirator traheal, plin cu aer, realizează de asemenea o mişcare a densităţii corpului. Organele locomotoare aeriene sînt aripile, planuri cu o suprafaţă mai mare sau mai mică, cu ajutorul cărora animalele bătînd aerul reuşesc să se înalţe şi să înainteze în mediul aerian.

După structura şi modul de funcţionare al aripei deosebim două tipuri fundamentale de zbor: *zborul păsărilor* şi *zborul insectelor*.

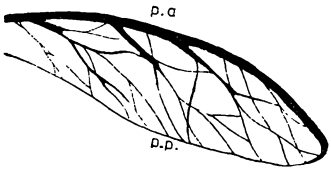


Fig. 156. Aripa de insecte, cu partea anterioară (*p.a.*) mai rigidă și partea posterioară (*p.p.*) ușor deformabilă.

Zborul insectelor se realizează prin bătaia aerului, în sus și în jos, cu aripile. Aripa de insecte (fig. 156), datorită dispoziției și grosimii nervurilor chitinoase, este mai rezistentă în porțiunea anterioară decît în cea posterioară, care este membranoasă și ușor deformabilă. Din această cauză, în timpul cît bate aerul în sus sau în jos, aripa nu mai rămîne un plan orizontal ci se transformă într-un plan înclinat; în cursul bătăii în jos, sub acțiunea mușchilor ridicători și coborîtori, partea anterioară a aripii învinge cu ușurință rezistența aerului; partea posterioară a ei însă — mai puțin rezistentă — este deformată în sus, astfel încît întreaga aripă devine acum un plan înclinat ce alunecă înainte și în jos, deplasînd corpul animalului spre înainte. În cursul bătăii în sus, dimpotrivă, din aceleași cauze, aripa insectelor devine un plan înclinat care alunecă înainte și în sus. Dacă se acoperă cu lac aripile unei insecte — făcîndu-le prin aceasta uniform de rezistente — se constată că animalul, deși mai bate din aripi, nu mai poate însă zbura (nu se mai poate ridica în aer și nici înainta).

În realitate mișcarea aripilor insectelor este mult mai complexă.

Urmărindu-se zborul insectelor cu aripi mari — a fluturilor mari în special — s-a constatat că linia descrisă de corpul acestora este o linie sinuoasă, în valuri, datorită faptului că la fiecare bătaie în jos a aripilor corpul este ușor aruncat în sus, iar la fiecare bătaie în sus, corpul este aruncat în jos. Cînd bătăile sînt foarte dese, atunci cînd aripile sînt mici, oscilațiile acestora ale corpului nu se mai observă.

Numărul bătăilor depinde, în primul rînd de suprafața aripilor; el este cu atît mai mic, cu cît aripile au o suprafață mai mare; iată cîteva exemple:

— țînțarul face pînă la 800 bătăi/s
— musca face pînă la 330 bătăi/s
— bondarul face pînă la 240 bătăi/s
— albina face pînă la 190 bătăi/s
— viespea face pînă la 110 bătăi/s
— libelula face pînă la 28 bătăi/s
— fluturele de varză face pînă la 9 bătăi/s

Direcția de zbor a insectelor poate fi schimbată prin ușoare deplasări ale abdomenului (înclinări spre dreapta sau spre stînga, în sus sau în jos), în cursul cărora poziția centrului de greutate al animalului se schimbă.

Zborul păsărilor poate prezenta două forme: *zborul planat* care seamănă mai mult cu o plutire în aer, cu aripile întinse și *zborul ramat* care se face prin bătaia din aripi (fig. 157). Penele aripii de pasăre sînt dispuse unele față de altele în așa fel încît, în cursul bătăii în jos formează un plan continuu, iar în timpul bătăii în sus

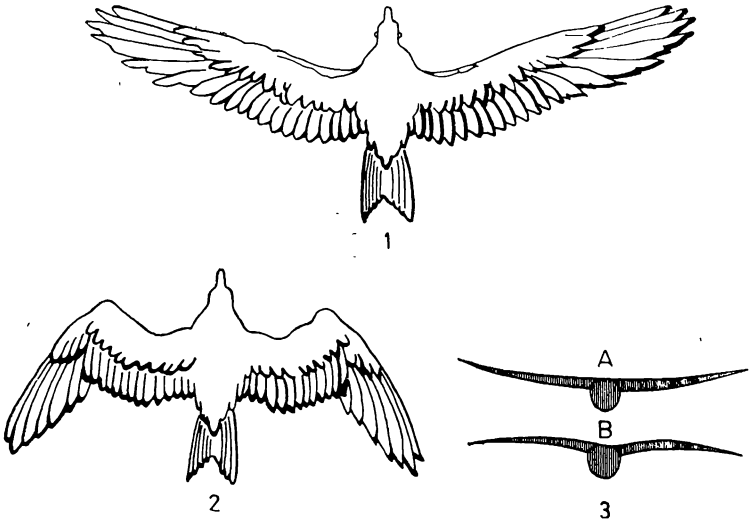


Fig. 157. Aspecte ale zborului păsărilor:
1 — pasărea planează ridicîndu-se în aer; *2* — pasărea alunecă rapid pe aer; *3, A* — curbura aripilor în timpul zborului planat; *3, B* — în timpul zborului ramat.

se desprinde una de cealaltă, lăsînd să treacă aerul printre ele — acum aripa nu mai constituie un plan continuu.

Din această cauză, în cursul zborului la păsări, eficace este numai bătaia în jos. Şi la aripa de pasăre, partea anterioară este mai rezistentă decît partea posterioară, datorită scheletului osos. Ca urmare, în cursul bătăii în jos, partea anterioară învinge mai uşor rezistenţa opusă de către aer, cînd partea posterioară (puţin rezistentă) este ridicată uşor în sus, astfel că dintr-un plan orizontal la începutul mişcării, aripa devine un plan înclinat care alunecă pe aer în jos şi înainte, trăgînd corpul.

Şi la păsări se observă deplasări pe verticală ale corpului în timpul zborului, în sus în cursul bătăii în jos a aripilor şi o cădere uşoară în cursul ridicării acestora.

De asemenea şi la păsări, numărul bătăilor este în raport invers faţă de mărimea aripilor:

— o vrabie de 33 g face 13 bătăi/s
— o raţă de 600 g face 9 bătăi/s
— un porumbel de 200 g face 8 bătăi/s
— un ciuf de 900 g face 5 bătăi/s
— un şoim de 400 g face 3 bătăi/s
— un pescăruş de 600 g face 3 bătăi/s
— o barză de 2000 g face 2 bătăi/s
— un vultur de 640 g face 1 bătaie/s
— un pelican de 1000 g face 1 bătaie/s

Amplitudinea bătăilor ca şi unghiul de zbor este diferit chiar la aceeaşi pasăre după cum aceasta este în zbor de ridicare la înălţime, în zbor orizontal, sau în zbor de coborîre (fig. 158).

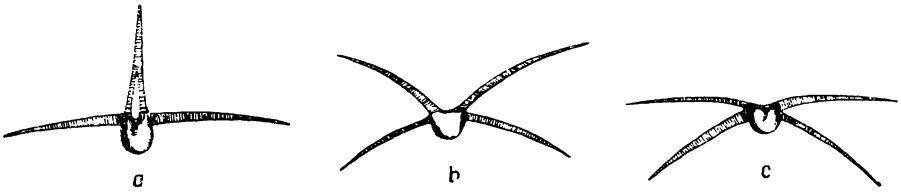


Fig. 158. Diferite orientări ale unghiului de zbor la porumbel: *a* — la pornire; *b* — în plin zbor; *c* — la sfîrşitul zborului.

Direcţia de zbor se ia cu ajutorul capului şi a cozii; prin schimbarea poziţiei lor se schimbă centrul de greutate şi, odată cu aceasta, direcţia.

Pornirea la zbor se face fie direct de pe sol (sau de pe apă) cum este cazul la raţa sălbatică, prin bătăi puternice ale aripilor, fie după ce s-a realizat o anumită viteză de deplasare a corpului: prin salturi în aer la galinacee, prin alergare la barză, sau căzînd de pe un suport cum este cazul la cormoran, la albatros, etc. la care picioarele sînt scurte iar aripile foarte lungi.

Viteza de zbor depinde şi ea de mai mulţi factori: de talie, de suprafaţa aripilor ş.a.m.d.

— vrabia zboară cu 11 m/s sau cu 40 km/h
— prepeliţa zboară cu 17 m/s sau cu 61 km/h
— porumbelul zboară cu 27 m/s sau cu 97 km/h
— vulturul zboară cu 31 m/s sau cu 111 km/h
— rîndunica zboară cu 67 m/s sau cu 240 km/h.
— lăstunul zboară cu 88 m/s sau cu 316 km/h
— fregata zboară cu 100 m/s sau cu 360 km/h

Distanţa pe care o parcurg păsările în zbor este mai mare şi poate atinge: pentru porumbel 570 km fără odihnă; pentru fregată 2000 km fără odihnă — aceasta din urmă, care zboară numai ziua, a fost întîlnită în largul mărilor la 1000 km distanţă de cel mai apropiat uscat.

Multe păsări, mai ales cele cu aripi mari, folosesc zborul planat: şoimul, pescăruşul, vulturul, pelicanul etc.

Bătînd din aripi acestea se ridică la o anumită înălţime în aer şi aici, menţinîndu-şi aripile întinse cu vîrfurile uşor în sus şi imobile, folosesc curenţii de aer datorită cărora se pot ridica în spirale largi din ce în ce mai sus, pot coborî tot în spirale largi, sau pot „cădea" de la înălţime să prindă un şoarece în iarbă.

Calculîndu-se travaliul efectuat de păsări în cursul zborului s-a constatat că, în general, valoarea lui creşte pe măsură ce talia scade. Aşa, pasărea colibri face un travaliu de 5,68 kgm/s ceea ce reprezintă limita maximă, rîndunica face 4,30 kgm/s, barza face 0,91 kgm/s, albatrosul face 0,49 kgm/s iar condorul face 0,34 kgm/s.

Pe cît de variată, ca structură morfologică și anatomică, este fauna mediului acvatic, pe atît de diferite sînt și mecanismele fiziologice cu ajutorul cărora reprezentanții ei se deplasează în acest mediu.

Multe animale nu se deplasează activ în masa apei ci ele doar *plutesc* datorită faptului că densitatea corpului lor este foarte apropiată de aceea a apei și datorită formei corpului lor care se opune căderii. Ca mijloc de micșorare a greutății corpului este folosit prezența picăturilor de grăsime, de uleiuri, reducerea scheletului lor. Acestea sînt animale mici, planctonice, purtate de valuri de la un loc la altul.

Cele mai multe animale acvatice se deplasează însă activ în masa apei, în moduri foarte diferite.

Animalele care trăiesc de obicei pe fundul stîncos, nisipos sau mîlos, se deplasează fie prin *alunecare* (actiniile), fie prin mișcări de „tumbă" (tot actiniile), fie prin mișcări *serpentiforme* sau ca ale rîmei (unii viermi) (fig. 159), fie cu ajutorul *picioarelor* (crustaceii). Altele (cele care trăiesc în masa apei) înaintează prin aruncarea bruscă a apei din cavitățile lor; folosesc deci mecanismul *autopropulsiei.* Iată cîteva dintre acestea: meduzele prin contracția umbrelei elimină apa cu putere din camera subumbrelară; apa aceasta lovindu-se brusc de masa de apă din jur — împinge corpul animalului în direcția opusă; cefalopodele de asemenea, aruncînd cu putere apa din camera mantalei prin sifon, sînt aruncate în direcția opusă; lamelibranhiatul *Pecten* apropiindu-și cu putere valvele, expulzează apa dintre acestea, ceea ce face să-i fie aruncat în direcție opusă corpul (cînd se excită un grup de *Pecten* aceștia „roiesc" în apă în toate direcțiile ca un roi de fluturi).

Locomoția tipică acvatică este *înotul,* ce se realizează prin activitatea unor segmente ale corpului adaptate la aceasta. Buni înotători sînt crustaceii, peștii și mamiferele acvatice.

Noi nu vom descrie toate aceste mecanisme de locomoție arătate mai sus, ci ne vom opri mai mult la locomoția tipic acvatică, care este *înotul peștilor.*

Corpul peștilor, fuziform, este astfel alcătuit încît rezistența pe care o opune apa înaintării lui este minimă; așa, pentru păstrăv rezistența aceasta este de numai 0,1 g cînd viteza lui de înot atinge 0,35 m/s; de asemenea, elasticitatea dinamică a pielii și prezența stratului de mucus, amortizează puternic fenomenele de turbiditate; scurgerea apei devenind laminară, mărește viteza de înaintare.

Deplasarea peștilor în apă se face datorită mișcărilor ondulatorii (de tip serpentiform), efectuate de către înotătoarea codală sau de

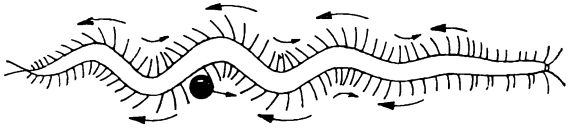


Fig. 159. Mișcarea ondulatorie la *Nereis diversicolor.*

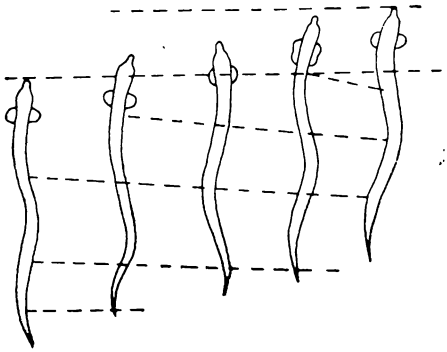


Fig. 160. Înotul prin mişcări ondulatorii ale corpului în întregime.

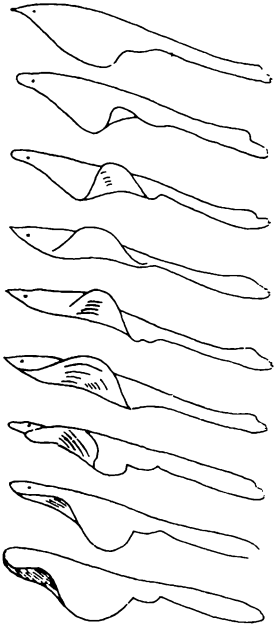


Fig. 161. Înotul prin mişcări ondulatorii ale înotătoarelor laterale.

către corpul în întregime (fig. 160) şi avînd ca puncte de sprijin masa de apă. La peştii la care şi înotătoarele laterale sînt bine dezvoltate (şi la care corpul nu mai este fuziform — cum sînt Rajidele) mişcarea ondulatorie a acestora este folosită la înot (fig. 161).

La majoritatea peştilor însă celealte înotătoare asigură menţinerea unei anumite poziţii a corpului, schimbarea direcţiei de înot (pentru înotătoarele dorsale) şi uneori — în mică măsură — o înaintare foarte lentă. Viteza de înot a peştilor este foarte diferită şi ea depinde în primul rînd de organul propulsor: peştii care utilizează înotătoarea codală pot atinge viteze mari însă durata de înot este scurtă; aşa este crapul, care poate face 2,1 km pe oră; dimpotrivă, cei care utilizează mişcările ondulatorii ale corpului, ating viteze mai mici dar timpul de înot este mult mai mare; leptocefalii pot atinge o viteză abia de 660 m pe oră, dar pot înota continuu timp de 2 ani de zile.

Dintre grupele de peşti, cei mai buni înotători sînt păstrăvii şi rechinii: ei ating viteze de 20—25 km/h. Rechinii prezintă în acelaşi timp şi o rezistenţă la înot foarte mare: ei se pot menţine zile întregi în urma vapoarelor destul de rapide, fără să obosească.

Nu putem vorbi de înotul peştilor fără să arătăm rolul ce revine vezicii înotătoare a acestora. Peştii înoată în masa apei la adîncimi diferite, de cîteva zeci sau chiar sute de metri, datorită posibilităţii pe care o au de a-şi modifica densitatea corpului după adîncime; aceasta o realizează cu ajutorul vezicii înotătoare. La peştii Physostomi, în cursul înotului la adîncimi din ce în ce mai mari, se elimină bule de gaz din vezică prin orificiul bucal şi astfel densitatea corpului

peștelui crește paralel cu creșterea presiunii apei spre adîncime (pentru fiecare 10 m adîncime, presiunea apei crește cu o atmosferă) și, printr-o cheltuială mică de energie, el se menține aici. La peștii Physocliști, în cursul înotului spre adînc, gazul din vezică (oxigenul) este absorbit de către corpul oval al acesteia și trecut în sînge; prin aceasta se micșorează volumul vezicii și crește densitatea corpului.

În cursul ridicării spre suprafață, la ambele grupe de pești volumul vezicii înotătoare se mărește, datorită capacității pe care o are „corpul roșu" de a lua oxigen din sînge și de a-l elimina în interiorul vezicii; prin creșterea volumului vezicii, densitatea corpului peștelui se micșorează astfel că se menține cu ușurință în apa de la suprafață, fără un consum energetic prea mare.

Viteza de înot a mamiferelor acvatice este și ea apreciabilă. Astfel un delfin de 1,91 m lungime și 89 kg greutate, a înotat sub apă la 1 m adîncime cu 21,4 km/h timp de 50 secunde, cu 25,8 km/h timp de 10 secunde; cu 26,8 km/h timp de 7,5 secunde; în două reprize, el a putut atinge viteza de 29,9 km/h.

Modificări adaptative. În general, la toate animalele care trăiesc în masa apei, greutatea lor este foarte apropiată de aceea a apei înconjurătoare. Aceasta s-a realizat în mai multe feluri.

Prin suprimarea la maximum a învelișurilor corporale sau a scheletului; așa, la moluștele pelagice cochilia este mult redusă (cefalopode) sau lipsește complet *(Aplysia)*, față de cele bentonice care au cochilia de pînă la 200 kg greutate *(Tridacna)*. Crustaceii pelagici au o crustă fină-subțire *(Portunus)*, pe cînd cei bentonici au una puternică, impregnată cu săruri (*Carcinus* etc.); broaștele țestoase marine, de cîteva zeci sau chiar sute de kg greutate au o carapace foarte redusă, comparativ cu broaștele țestoase de uscat.

Prin realizarea unui mediu intern mai puțin dens decît apa de mare. Astfel, calmarul se poate menține absolut imobil în apa de mare fără nici un efort aparent; el are o cavitate celomică enormă plină cu lichid cu o densitate cuprinsă între 1,010 și 1,012 care reprezintă 2/3 din greutatea animalului. La el ionul amoniu reprezintă 4/5 din conținutul total în cationi; anionul „sulfat" este înlocuit cu „clorură" (clorură de amoniu). Alte animale planctonice, gelatinoase, meduze, moluște, heteropode și pteropode, tunicieri, au toate mediul interior cu o densitate mai mică decît aceea a apei de mare, deși sînt izotonice cu aceasta; particular și comun pentru ele este excluderea ionului „sulfat".

Prin depuneri de grăsime, la unicelulare cum este *Noctiluca* sau la unele copepode oceanice. Dintre pești, amintim rechinul la care ficatul ocupă 25% din corp și conține 80% grăsime de tipul squalinei cu o masă specifică joasă (0,86). Dintre mamiferele acvatice: balenele mai de suprafață — balena albastră — au o grăsime cu densitate apropiată de aceea a uleiului de morun; caşalotul, care se scufundă mai profund, are cantități mari de grăsime cu densitate mai joasă.

Prin utilizarea unor spaţii gazoase, cum sînt vacuolele mari pline de gaz la protozoarul *Arcella*, cochiliile plutitoare ale unor cefalopode, cum sînt *Nautilul, Spirula* şi *Sepia officinalis* sau vezica înotătoare a peştilor.

3.2. FIZIOLOGIA CROMATOFORILOR

Culoarea uniformă sau variată pe care o au multe animale se datoreşte prezenţei în tegumentul corpului lor a celulelor colorate — *cromatoforii.* De multe ori, cromatoforii sînt răspîndiţi şi în pereţii unor organe interne (endoteliul capilar, epiteliul respirator, muşchi etc.).

Din punct de vedere funcţional, cromatoforii izolaţi sau grupele de cromatofori reprezintă organe efectoare asemănătoare muşchilor, flagelilor şi cililor; ei fac parte dintr-un arc reflex al cărui cîmp receptor este organul vizual şi ale cărui căi de legătură pot fi fibrele nervoase sau substanţele hormonale.

Morfologic, orice cromatofor are un corp celular şi o serie de prelungiri protoplasmatice-arborescente — *cromorizele;* în protoplasma lui se află pigmentul caracteristic; în general, o substanţă colorată rezultată din metabolismul animalului (cum este guanina); alteori cromatoforii (unii) conţin pigmenţi de origine exogenă.

Pigmenţii mai des întîlniţi în cromatoforii animalelor sînt: *melanină, caroteni, guanină* şi destul de rar *pigmenţi tetrapirolici.* După pigmentul conţinut, cromatoforii se pot grupa în: *melanofori* (cu melanine), *eritrofori* (cu pigment roşu care poate fi carotenoid sau rest tetrapirolic), *guanofori* (sau iridofori, cu guanină sau alţi produşi de catabolism puric), *xantofori* (cu pigment galben) sau *lipofori* — care au un carotenoid oxidat.

Trebuie să deosebim cromatoforii de celulele pigmentare, care conţin şi ele pigmenţi; pigmentul cromatoforilor se poate retracta, devenind punctiform şi prin aceasta animalele se decolorează sau se poate răspîndi în întregul corp protoplasmatic celular şi animalul se colorează; în celulele pigmentare, pigmentul rămîne uniform dispersat fără a se putea retracta de la un moment la altul.

O atenţie deosebită trebuie acordată coloraţiei adaptative a insectelor, *coloraţia pigmentară.* Precizăm că nu discutăm aici „coloraţia fizică" a aripilor multor fluturi care rezultă din descompunerea şi reflectarea luminii de către milioanele de solzişori — prisme sau reţele de cataboliţi azotaţi (guanine, acid uric etc.).

Insectele nu au cromatofori. Coloraţia lor adaptativă, morfologică şi fiziologică, este legată de metabolismul celulelor hipodermice care pot sintetiza o serie de pigmenţi. *Melaninele,* sintetizate de celulele hipodermei, migrează în exocuticulă, în faza de „întărire" a acesteia, după năpîrlire şi dau culoarea galbenă sau neagră cu localizare cuticulară (fig. 162, a şi b). *Omocromii* — numiţi aşa fiindcă sînt abundenţi în omatidii — au o localizare hipodermică, chiar în celulele în

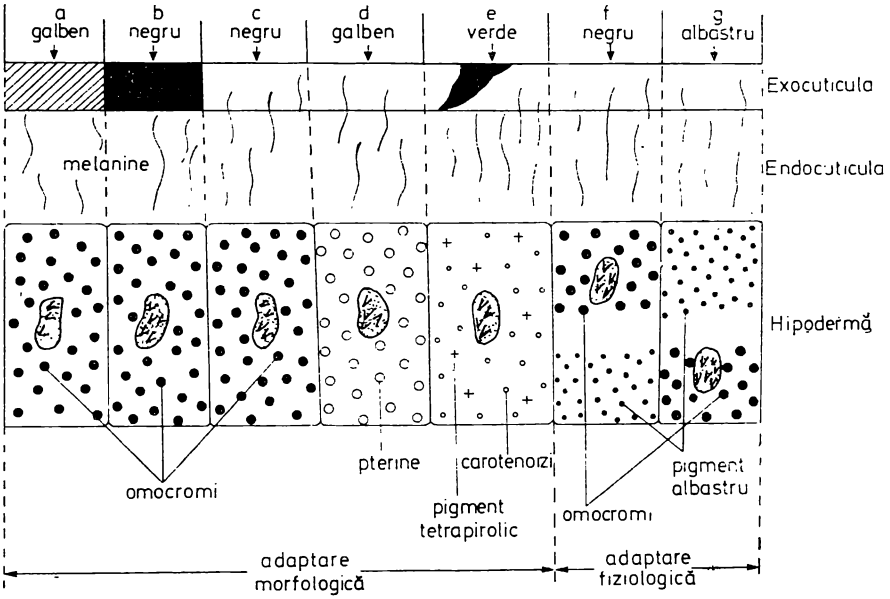


Fig. 162. Mecanismele coloraţiei adaptative a insectelor.

care au fost sintetizaţi; ei dau culoarea neagră a tegumentului atunci cînd cuticula este lipsită de melanine (fig. 162, c). *Pterinele—lepidopterinele,* pigmenţii albi, galbeni sau roşii ai aripilor multor fluturi, reprezintă grupul cel mai bogat al pigmenţilor insectelor; ei îşi au sediul sintezei şi localizarea tot hipodermică (fig. 162, d). Ortopterele (lăcuste, călugăriţe, greieri etc.) au *pigmenţi tetrapirolici* albaştri asociaţi cu *carotenoizi galbeni* (fig. 162, e) din combinaţia cărora rezultă coloraţia verde a tegumentului cu localizare hipodermică. Toate categoriile analizate pînă acum (fig. 162, a-f) se caracterizează prin aceea că pigmenţii au o anumită localizare celulară ceea ce asigură şi o coloraţie anumită mai de lungă durată; factorii capabili să influenţeze şi să modifice mecanismul biochimic al sintezei pot schimba coloraţia tegumentului prin schimbarea naturii pigmentului — este adaptarea morfologică a coloraţiei; acesta este cazul lăcustelor *Oedipode* a căror corp în întregime ia o tentă analoagă aceleia a solului pe care trăiesc.

Există însă şi o adaptare fiziologică, cînd schimbarea coloraţiei tegumentului se face mai rapid, prin migraţia pigmenţilor conţinuţi în aceeaşi celulă hipodermică (fig. 162, g). Aşa este cazul la lăcusta *Kosciuskola tristis* care este albastră cînd temperatura depăşeşte 25°C şi se întunecă pînă ce devine neagră la temperatura de 15°C; tot procesul se realizează în decursul a 18 ore. Fenomenul mai poate fi determinat şi de coloraţia mediului şi, în acest caz, el este realizat sub controlul hormonilor cromatici, ce funcţionează ca efectori ai unor arcuri reflexe neuro-hormonale cu punctul de plecare în excitarea ochilor de către lumina reflectată de pe obiectele din jur.

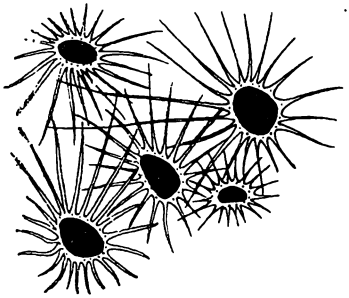


Fig. 163. Cromatoforii cefalopodului *Loligo vulgaris.*

Asupra *mecanismului de retracție*, și *de dispersie* al cromatoforilor, părerile sînt împărțite: unii spun că întreaga celulă se contractă și-și strînge ramificațiile (cromorizele), iar alții admit că, datorită unor mișcări protoplasmatice, numai pigmentul se retractă sau se dispersează, celula avînd o formă stabilă. Aceasta a doua teorie ar fi mai plauzibilă, pentru că arborizațiile cromatoforilor rămîn aceleași-neschimbate.

Cromatoforii cefalopodelor se prezintă însă diferit de ceilalți din acest punct de vedere. La aceste animale, cromatoforii — de diferite culori (amestecați sau cu o răspîndire zonală) — sînt uniți între ei prin fibre musculare netede în urma contracției cărora se produce o extindere a cromatoforilor și, ca urmare, colorarea animalului (fig. 163). Uneori acești cromatofori se pot mări de 20 de ori iar la *Sepiola rondeletti* ei sînt așa de mari că pot fi văzuți cu ochiul liber.

Fibrele musculare netede care asigură colorarea diferită a tegumentului cefalopodelor se găsesc sub controlul ganglionilor subesofagieni. Aceștia la rîndul lor se află sub controlul ganglionilor supraesofagieni care primesc influxuri excitatoare de la receptorii optici, tactili și statici.

Cele mai multe animale care-și pot schimba culoarea posedă mai multe feluri de cromatofori și, prin jocul acestora, pot căpăta colorațiile cele mai variate.

Cromatoforii crustaceilor, ai cefalopodelor și ai celorlalte nevertebrate sînt răspîndiți, de obicei, într-un singur strat celular, cu arborizațiile răspîndite și ele în același plan.

La vertebrate însă atît cromatoforii cît și arborizațiile lor sînt răspîndite în adîncime; exemplu la peștele *Trachinus vipera* la care se formează iridiofori, sau la *Anolis carolinensis* (fig. 164).

Mecanismul fiziologic al schimbării culorii. Retracția cromatoforilor (decolorarea) ca și destinderea lor (colorarea) poate să fie provocată prin acțiunea directă a luminii asupra tegumentului animalelor,

A

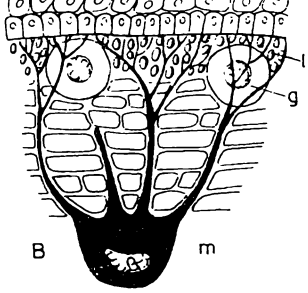


Fig. 164. Melano-iridosom de *Trachinus vipera* (A); *B* — complex de melanofori (*m*), xantofori (*g*) și leucofori (*l*) din tegumentul de *Anolis carolinensis.*

prin excitanţi termici (cald, rece) prin umezeală sau uscăciune, prin excitanţi dureroşi; de asemenea şi prin acţiunea unor substanţe injectate în organismul animal.

Jocul natural însă al cromatoforilor — colorarea şi decolorarea, sau schimbarea culorii — se face prin acte reflexe care îşi au punctul de plecare în excitarea retinei de către radiaţiile luminoase ce se reflectă de pe sol sau de pe suportul pe care stă animalul.

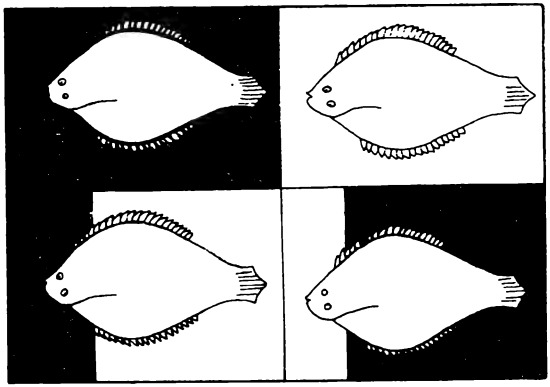


Fig. 165. Experienţe privind mecanismul coloraţiie peştelui *Solea nasuta*.

Mecanismul acesta reflex, al cărui receptor este retina, are o cale aferentă reprezentată de nervul optic, un centru nervos reprezentat de neuroni cuprinşi la nevertebrate în ganglionii subesofagieni şi cerebroizi, iar la vertebrate în trunchiul cerebral (creier intermediar şi bulb) şi o cale eferentă; aceasta poate să fie nervoasă, formată din fibre simpatice şi parasimpatice, sau humorală-hormonală, formată la vertebrate din hormonul lobului intermediar al hipofizei (intermedina), adrenalină şi hormonii sexuali; la nevertebrate, hormonii secretaţi de glandele salivare (cefalopode) şi glandele rostrale sau sinusale (la crustacei).

Rolul receptorului vizual pentru declanşarea acestui mecanism reflex de colorare reiese clar din următoarea experienţă care se poate face uşor cu peştele *Solea nasuta* (fig. 165). Se pune animalul într-un acvariu de sticlă pe un fond întunecat şi se constată că destul de repede el se închide la culoare; dacă se pune acum pe un fond deschis, aproape alb, el se decolorează puternic; dacă se pune numai capul pe un fond întunecat iar restul corpului pe un fond alb, tot animalul se închide la culoare; dacă se pune capul pe un fond alb şi restul corpului pe un fond întunecat, el se decolorează puternic. Dacă se acoperă ochii peştelui cu tuş negru sau cu leucoplast, el se închide la culoare şi rămîne permanent în această stare indiferent de fondul pe care stă.

Mecanismul reflex al contractării şi dispersării pigmentului cromatoforilor la peşti şi celelalte vertebrate inferioare (batracieni şi reptile) poate fi reprezentat schematic ca în figura 166.

La peşti, în creierul posterior, există *un centru* care, prin extirpare, determină colorarea peştilor, iar prin excitare determină o retracţie maximă a cromatoforilor (o decolorare). Un centru antagonist se găseşte în creierul intermediar, a cărui excitare duce la o puternică pigmentare.

Din centrul nervos, aşezat în creierul posterior, pornesc fibre nervoase care străbat măduva şi trec în lanţul ganglionar simpatic, repar-

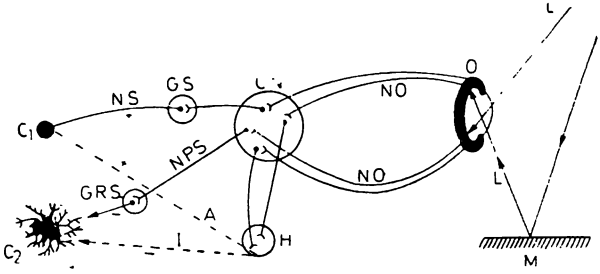


Fig. 166. Mecanismul fiziologic al colorării şi decolorării tegumentului vertebratelor inferioare:

L — raze de lumină; *M* — obiect colorat din mediu; *O* — ochi; *N.O.* — nervi optici; *C.N.* — centri nervoşi; *G.S.* — ganglioni simpatici; *G.P.S.* — ganglioni parasimpatici; *N.S.* — nervi simpatici; *N.P.S.* — parasimpatici; *H* — glande endocrine; *A* — adrenalină (noradrenalină); *I* — hormon melanocito-stimulator; C_1 — cromatofor retractat; C_2 — cromatofor relaxat.

tizîndu-se astfel la cromatoforii anumitor regiuni; secţionarea acestor fibre la peşti (fig. 167) duce la pierderea temporară a capacităţii de schimbare a culorii în regiunile corespunzătoare; secţionarea în B duce la paralizia cromatoforilor din regiunea mijlocie a corpului; secţionarea în D duce la paralizia cromatoforilor din regiunea posterioară.

Cercetări mai recente arată că fiecare cromatofor (efector) primeşte o dublă inervaţie (simpatică şi parasimpatică).

Intensificarea coloraţiei peştilor în perioada de reproducere este explicată clar prin creşterea cantităţii de hormoni sexuali şi a cantităţii de intermedină; aceste substanţe excită mai ales eritroforii (cromatoforii roşii) şi de aici coloraţia roşie deschisă, aprinsă.

La cefalopode există trei centri de reglare a mecanismului de schimbare a culorii în sistemul lor nervos: un centru motor dublu, aşezat în ganglionul subesofagian de la care pleacă numeroşi nervi în diferitele părţi ale corpului; subordonaţi acestui centru sînt ganglionii ventrali; la rîndul lui, centrul subesofagian este sub controlul unui centru din ganglionii cerebroizi; la acest centru sosesc influxuri senzitive de la receptorii vizuali, tactili şi statici.

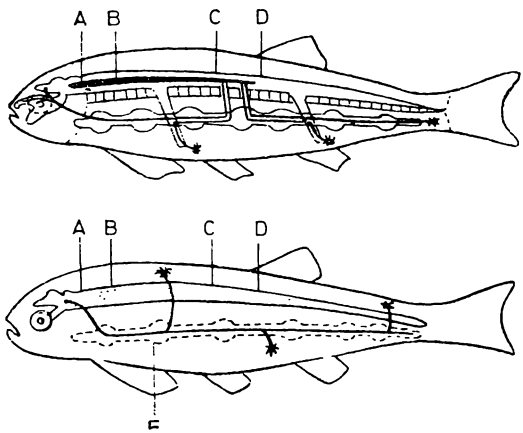


Fig. 167. Rolul regulator al sistemului nervos asupra funcţionării cromatoforilor la *Phoxinus laevis:*

Sus, inervaţia somatică şi vegetativă simpatică ce asigură relaxarea cromatoforilor. *A—E* — secţionări ale axului cerebrospinal şi vegetativ (după E. Florey).

La crustacei nu s-a putut arăta aşa de evident rolul elementelor nervoase în dinamica cromatoforilor. În schimb, apare foarte clar rolul substanţelor humorale. Două glande intervin în „jocul" cromatoforilor la crustacei: una neurosecretoare, se găseşte în pedunculul ochiului, *glanda pedunculară;* prin îndepărtarea ei, cromatoforii au o expansiune maximă. A doua glandă a fost descrisă numai la *Crangon;* ea este aşezată în cefalotorace şi anume în regiunea

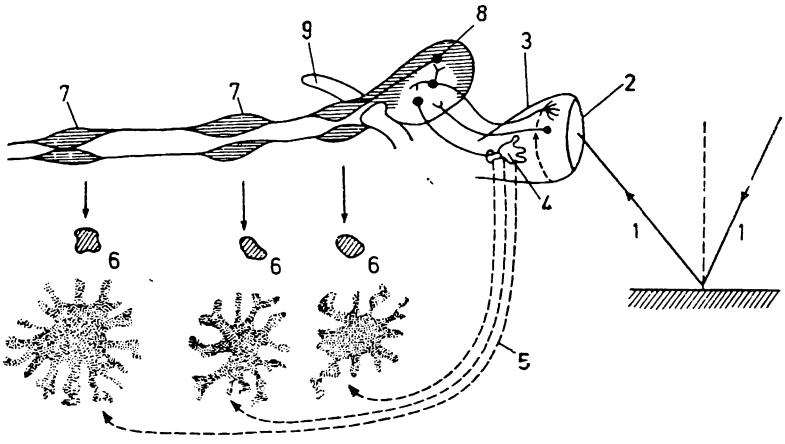


Fig. 168. Mecanismul reflex al schimbării culorii la crustacei:
1 — lumină reflectată; *2* — ochi; *3* — nerv vizual; *4* — glandă pedunculară; *5* — hormoni cromatici; *6* — cromatofori contractaţi; *7* — ganglioni din lanţul ventral; *8* — ggl. cerebroizi; *9* — tub digestiv.

rostrală; hormonul ei are o acţiune antagonistă glandei pedunculare, deci produce expansiunea cromatoforilor.

Mecanismul reflex schematizat al schimbării culorii la crustacei este reprezentat în figura 168.

3.3. BIOLUMINESCENŢA

Producerea de lumină este un fenomen comun multor plante şi animale. Dintre plante, mai ales bacteriile posedă un grad ridicat de luminescenţă. Dintre animale, unele pot produce lumină prin mijloacele lor proprii; altele găzduiesc în anumite regiuni ale corpului lor bacterii luminescente de la care împrumută apoi lumina.

Animale producătoare de lumină. Dintre unicelularele *Cystoflagelate,* amintim specia *Noctiluca miliaris,* care trăieşte şi în M. Neagră, în apa de la suprafaţă în număr aşa de mare încît, în cursul nopţilor negre, valurile sînt pline de mii de scîntei. Excitantul este şocul mecanic produs de mişcarea apei asupra corpului animalului.

Dintre Celenterate, meduzele *Pelagia* şi *Aequorea;* dintre Octocoralieri, *Penatularia,* iar dintre ctenofore, *Cestus veneris* şi multe altele.

Cîn priveşte viermii au mai puţini reprezentanţi producători de lumină, mai ales printre polichete şi oligochete.

Dintre echinoderme doar unele ophiuride sînt producătoare de lumină.

Dintre lamelibranhiate trebuie să amintim de *Pholas;* acesta are pe suprafaţa corpului nişte zone glandulare ce pot secreta un mucus luminos; atunci cînd animalul este puternic excitat, mucusul este aruncat în apa din jur sub forma unui cordon de mii de steluţe.

Cei mai mulţi reprezentanţi luminoşi au cefalopodele. Lumina lor poate varia ca intensitate şi culoare, de la un moment la altul. Ea este produsă de aparate fotogene aşezate pe faţa ventrală şi pe laturile corpului, ca nişte faruri care pot lumina dedesubt, înainte şi lateral.

Organul fotogen are o structură destul de complexă (fig. 169).

Excitaţiile mecanice provocate de apa mişcată de alte organisme acvatice abisale, determină aprinderea acestor faruri colorate printr-un mecanism nervos reflex. De asemenea, farurile se aprind şi atunci cînd animalul se deplasează în căutarea hranei.

Şi artropodele aeriene au reprezentanţi producători de lumină; la noi licuriciul, *Lampyris noctiluca;* în zona nord-americană *Photinus pyralis,* iar în zonele calde scarabeul *Pyrophorus* din Antile; în regiunea mediteraneană a Franţei trăiesc licuricii *Luciola lusitanica şi L. italica.*

La licurici, atît femelele cît şi masculii posedă organe luminoase aşezate pe segmentele abdominale în număr de 4—7 (fig. 170).

Organele luminoase la *Pyrophorus,* sînt aşezate dorsal, simetric pe cele două părţi ale protoracelui şi unul median pe primul segment abdominal, tot ventral ca şi la licurici (fig. 170).

Reprezentanţi producători de lumină au şi unele *artropode acvatice* cum este crustaceul ostracod *Cypridina hilgendorfii* („licuriciul de mare") din M. Japoniei sau din largul coastelor insulei Jamaica.

Dintre vertebrate, peştii au chiar cîteva familii fotogene ce populează adîncul mărilor. La cei pelagici formele luminoase sînt foarte rare. Lumina lor poate fi şi colorată în ultramarin şi roşu rubiniu. Organul lor luminos se aseamănă ca structură cu un ochi şi cu organul luminos al Cefalopodelor. Uneori, cum este la teleosteeanul *Gonostoma nudatum,* sînt şiruri de astfel de organe luminoase pe laturile corpului (fig. 171).

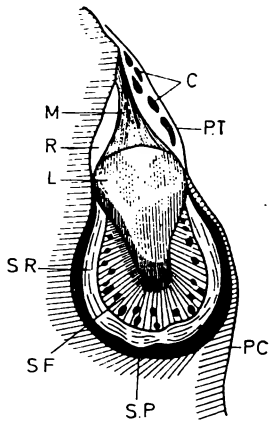


Fig. 169. Organizarea generală a unui organ luminos de cefalopod:
P.C. — peretele corporal; *P.T.* — perete corporal transparent; *C.* — cromatofori; *M.* — muşchiul lentilei; *R.* — reflector; *L.* — lentilă; *S.R.* — strat reflector; *S.F.* — strat fotogen; *S.P.*—strat pigmentar.

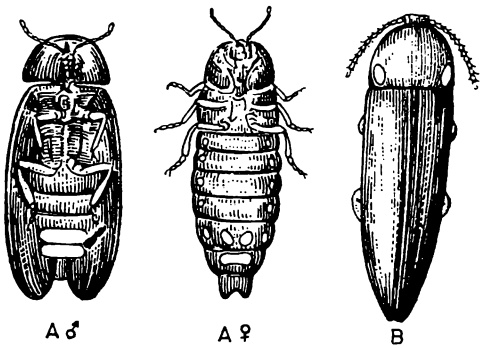


Fig. 170. Dispunerea organelor luminescente la *Lampyris* (*A*) şi la *Pyrophorus* (*B*).

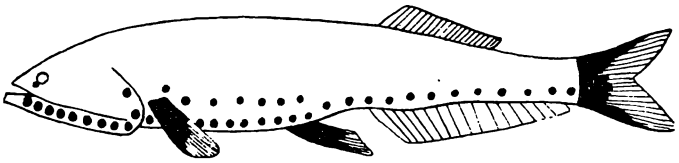


Fig. 171. Dispoziţia organelor luminescente la *Gonostoma nudatum.*

Oricare ar fi animalul considerat, sau forma şi structura organului fotogen, mecanismul biochimic ce stă la baza fenomenului de luminescenţă animală este acelaşi.

O substanţă, *luciferina* (apropiată de compoziţia lecitinelor) sub acţiunea unei diastaze, *luciferaza* produce lumină. Una fără cealaltă nu poate produce lumină.

Acest mecanism a fost descoperit de către Dubois în 1895 prin următoarele experienţe: 1) mai multe organe luminoase de la licurici, sfărîmate într-un mojar cu puţină apă la temperatura laboratorului (circa +20°C) dau o pastă care luminează neîntrerupt timp de două ore; 2) mai multe organe luminoase de la licurici, sfărîmate în mojar cu puţină apă caldă (la temperatura 70—75°C) dau o pastă care însă nu mai luminează nici în momentul obţinerii ei, nici după 2 ore de la răcire.

Dubois a amestecat apoi cele două paste (1 şi 2) şi a obţinut un amestec care a luminat din nou timp de aproximativ două ore.

În prima experienţă pasta a luminat pînă la epuizarea luciferinei, dar luciferaza nu s-a consumat (a rămas activă); în a doua experienţă apa caldă a distrus luciferaza şi a rămas doar luciferina, care nu s-a consumat; amestecîndu-se cele două paste, luciferaza din prima a acţionat asupra luciferinei din a doua şi amestecul a devenit luminescent.

Procesul acesta diastazic de producere a luminii în realitate este mult mai complex.

Mecanismul celular al biofotogenezei. *Locul sistemelor luminescente.* După locul în care se petrec reacţiile biochimice producătoare de lumină, şi originea substanţelor utilizate, bioluminescenţa poate să fie extracelulară sau intracelulară.

Luminescenţa extracelulară se întîlneşte la mai multe animale pluricelulare, printre care polichete, moluşte bivalve (Pholade), calmari *(Heteroteutis),* peşti osoşi. La acestea, celulele glandulare care elimină secreţia luminoasă, pot forma o singură pătură la suprafaţa corpului, sau sînt dispuse în saci, sub suprafaţa corpului, eliminînd secreţia prin conducte (fig. 172); la calmar secreţia luminescentă provine de la o glandă anexă pungii cu cerneală, care se descarcă în cavitatea paleală şi de aici, soluţia luminoasă este aruncată la exterior prin sifon.

Luminescenţa intracelulară este proprie animalelor unicelulare, dar se întîlneşte şi la cele pluricelulare, unde este realizată de către *fotocite* dispuse în organe fotogene specializate, cum este cazul la multe cefalopode, insecte şi peşti. Adesea, aceste organe au o mare complexitate de structură în care, pe lîngă fotocite, mai întîl-

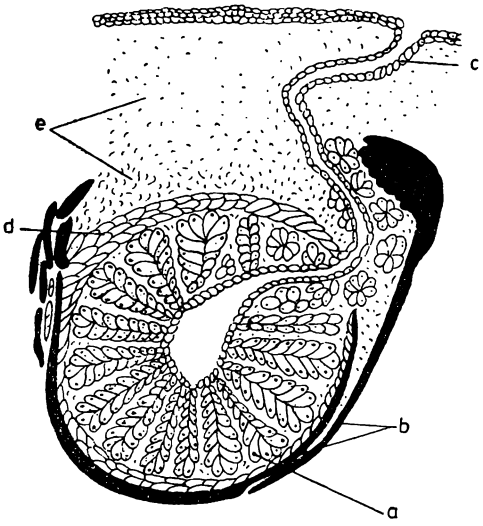


Fig. 172. Organizarea unui „sac" luminescent ce-şi varsă produsul prin canal (*c*) la suprafaţa corpului:

b — strat pigmentar; *a* — celule producătoare de secreţie luminoasă; *c* — peretele corporal.

nim celule cu pigment ce formează un adevărat reflector, celule pline cu plachete de guanină (la peşti) sau cristale de uraţi (la licurici) formînd un strat irizant şi una sau mai multe lentile, care reglează gradul de dispersie al fasciculului luminos. Reacţiile fotogene se petrec în masa celulară, acolo unde se sintetizează şi substanţele specifice.

Considerăm că este necesar să arătăm că, după datele furnizate de către Tarussov (1967), oricare celulă vie emite o luminescenţă foarte slabă în timpul procesului de oxidare chimică; este vorba deci de un fenomen energetic general, dar extrem de slab. La om, după acelaşi autor, celulele tumorilor maligne emit o luminiscenţă de 2—3 ori mai slabă decît aceea a celulelor sănătoase; de notat că razele X măresc această luminescenţă, vitamina E o reduce, iar vitamina A o activează.

Durata emisiei de lumină. Numai la un număr redus de specii, emisia de lumină este continuă (la calmarul de adînc, *Spirula* şi la miriapodul *Luminodesmus*). La marea majoritate a animalelor luminescente emisia de lumină este intermitentă, ca răspuns la acţiunea unor stimuli interni sau externi. Durata fulgerărilor variază mult, de la 0,1 s la unele animale unicelulare *(Polyedra* şi *Noctiluca),* la 1 s la meduze şi aproximativ 20 s la *Euphausiaceae* şi la calmari; unele animale emit snopuri de fulgere.

Luminescenţa extracelulară este, în general, de mai lungă durată: de la cîteva secunde cît este la calmar, la 5 minute la *Chaetopterus.* Perioada latentă între acţiunea stimulului şi apariţia emisiei luminoase este doar de 10 milisecunde, iar intensitatea maximă este atinsă în 30 milisecunde; aceste intervale de timp sînt extrem de scurte chiar şi pentru emisia intracelulară şi ele pun problema mecanismului atît de rapid al expulsiei secreţiei luminoase.

Originea subcelulară a bioluminescenţei unor animale unicelulare. Dinoflagelatul *Noctiluca.* Lumina emisă de dinoflagelatul *Noctiluca miliaris* îşi are originea într-un număr de $1—5 \times 10^4$ microsurse, care sînt împrăştiate peste tot în citoplasma perivacuolară unde par să reprezinte unităţile funcţionale elementare ale bioluminescenţei. Studii recente aduc numeroase informaţii despre mărimea, despre sistemul lor enzimatic şi mai ales, despre funcţionarea lor.

Organitele emiţătoare de lumină — microsursele — variază în diametru de la 1,5 μ la 0,2 μ şi sînt localizate aproape exclusiv în citoplasma

periferică. Excitarea organismului unicelular, scoate la iveală o emisie luminoasă independentă din fiecare microsursă, ceea ce a făcut să se considere că acesta este nivelul structural endocelular, la care funcționează mecanismul de cuplaj excitație-scînteie.

După iluminarea cu ultraviolete, microsursele sînt fluorescente.

Este interesant de notat relațiile care există între mărimea medie a organitelor și media numărului de cuante/scînteie. Un diametru de 0,4 μ pentru organit dă un volum sferic de 0,035 μ^3, pe cînd un foton produce în medie 10^5 cuante pentru o microscînteie. Dacă presupunem că enzima specifică reprezintă 50% din masa organitului, că are o greutate moleculară de 50000 și o densitate specifică de 1,3 g/cm^3, numărul moleculelor de enzimă calculat pentru o microsursă de mărime medie este de $2{,}7 \times 10^5$. În acest caz, chiar dacă fiecare moleculă-enzimă ar fi asociată cu emisia numai a unui foton/scînteie, frecvența repetării va fi de 10 sau mai mult/secundă.

Capacitatea organitelor de a lumina în secvență rapidă implică un mecanism de control care limitează reacția de luminescență astfel că, după o scînteiere, rămîne un substrat suplimentar adecvat, sau precursor pentru scînteierile următoare; acest mecanism se poate realiza fie pe calea sistemului enzimatic (ca în cazul mușchilor striați), fie pe calea limitării substratului disponibil. Ceea ce este sigur, este că acest mecanism acționează la nivelul microsurselor și trebuie să fie ultima verigă dintr-un lanț de procese care cuplează reacția de luminescență cu activitatea bioelectrică provocată de stimuli.

Fasciculul luminos, la *Noctiluca miliaris,* este urmarea propagării potențialului de acțiune, de tipul „tot sau nimic" care ia naștere la nivelul membranei periplasmatice în urma acțiunii stimulului și care se propagă progresiv în masa de citoplasmă, cu o viteză de 60 μ/s, acoperind astfel treptat toate microsursele; după o latență de 2—3 ms începe emisia luminescentă. Treptele mecanismului bioluminescent, la nivelul fiecărei microsurse elementare, pot fi descrise astfel:

a) potențialul de acțiune determină o creștere a permeabilității organitului pentru substratul fotogen;

b) substratul pătrunde în microsursă într-o cantitate limitată de către gradientul de concentrație și de timpul scurt de creștere a permeabilității membranei limitante;

c) reacția fotogenă (sau reacție intermediară) continuă la un nivel proporțional cu cantitatea de substrat disponibil pentru sistemul enzimatic;

d) în același timp, membrana limitantă își revine la permeabilitatea sa din repaus și prin aceasta substratul din mediu este decuplat de reacția luminescentă.

Luminiscența este inițiată în celulă progresiv, începînd din locul în care a avut loc stimularea. Fasciculul luminos emis de întreaga celulă rezultă din sumarea aproape sincronă a 10^4, sau mai multe microsurse, deoarece timpul și forma microscînteilor individuale se aseamănă cu acelea ale microscînteii, existînd unele diferențe mici doar în ceea ce privește timpul și care rezultă din diferența de timp în care potențialul de acțiune acoperă treptat microsursele; mărimea acesteia corespunde cu latența conducerii, care este de 5—10 ms. O scurtare a

timpului microscînteii are loc atunci cînd celula este stimulată în așa fel încît scînteierea microsurselor este sincronă; în acest caz, cinetica microscînteii reprezintă cinetica medie a tuturor microscînteilor componente.

Celula poate lumina de cîteva ori în succesiuni strînse sau suprapuse, ceea ce sugerează existența unui substrat comun din care cîte o fracțiune este mobilizată ca răspuns la fiecare excitație.

Stimularea celulelor la intervale mai mari decît 10 s asigură o stabilitate relativă a amplitudinii fasciculelor luminoase emise; stimulările mai frecvente duc la un fenomen de „oboseală" caracterizat mai degrabă prin micșorarea amplitudinii decît prin variația timpului, ceea ce indică o epuizare a substratului, în timp ce capacitatea enzimatică rămîne neschimbată.

Mecanismul biochimic al luminescenței. Revine lui Rafael Dubois (1885) meritul de a fi identificat, la moluștele Pholade și la insectele Pyrophore două proteine, care ar fi absolut necesare emisiei de lumină și pe care le-a numit *luciferină* și *luciferază*. Luciferaza ar cataliza în mod specific oxidarea luciferinei și aceasta emite lumină.

Luciferaza, proteină bogată în grupări sulfhidrilice, pare a fi aceeași pentru toate speciile animale; luciferina poate să difere după specie, de unde emisia de lumină colorată diferit chiar la specii înrudite.

În general, *reacția bioluminescentă* este o activitate de oxidoreducere ferment-substrat, a cărei viteză depinde de concentrația fermentului, cu condiția ca și concentrația substratului să nu fie limitată. De asemenea, viteza reacției depinde după cum luciferina și luciferaza sînt unite cu O_2 separat (reacția este mai înceată), sau deodată în amestec (acum este mai rapidă).

Luciferaza poate fi adusă în stare de excitare cu ajutorul energiei de oxidare a luciferinei. Reîntorcîndu-se la starea neexcitată, luciferaza cedează această energie sub forma de lumină. Această concluzie se bazează pe următoarea experiență: s-a amestecat luciferină de la un licurici, care produce o lumină verzuie, cu luciferază de la un licurici care emite lumină gălbuie și s-a constatat că lumina emisă de către amestec este gălbuie. Această observație, care la prima vedere pare să indice în mod evident că luciferaza este adevărata emițătoare de lumină, este astăzi altfel interpretată: avînd în vedere faptul că ATP-ul este indispensabil pentru ca reacția bioluminescentă să se producă, se poate presupune că în experiența de mai sus s-a lucrat cu extracte nepurificate de luciferină și luciferază; în acest caz, luciferina care a fost adăugată la luciferază a servit nu ca un substrat ci ca sursă de ATP și deci, pentru producerea bioluminescenței a fost suficient numai ATP-ul.

Sursa de energie. Materialul energetic care întreține activitatea luminescentă a celulelor animale este reprezentat de către ATP, lucru dovedit și de faptul că în reacțiile bioluminescente se eliberează fosfor.

Participarea ATP-ului la emisia de lumină leagă metabolismul glucidic al metaboliților furnizori de energie cu bioluminescența, dar interrelația exactă a celor două procese nu este cunoscută.

Secvența reacțiilor de bioluminescență a licuricilor s-ar desfășura după următorul mecanism: luciferina în prezența magneziului (LH_2,

Mg^{2+}) şi ATP-ul reacţionează împreună, sub influenţa luciferazei (E), formînd luciferil-adenilatul (LH_2-AMP) şi pirofosfatul (POP); LH_2-AMP este luciferina activă; prin oxidare (*LAMP), ea emite lumină şi se converteşte în oxiluciferil-adenilat (LAMP). Aceasta se leagă de luciferază într-o configuraţie stabilă care exclude producerea luminii pe mai departe:

$$LH_2 + ATP + Mg^{2+} \xrightleftharpoons{E} POP + LH_2\text{-}AMP$$

$$LH_2AMP + POP \xrightarrow{\text{peroxidare}} {}^*LAMP + 2H_2O$$

$$^*LAMP \longrightarrow LAMP + \text{inhibitor luminos}$$

În sistemul fotogen al licuriciului, atît LH_2 cît şi ATP-ul sînt reactivi limitanţi, deoarece lumina totală emisă variază strîns cu concentraţia lor (fig. 173).

Mecanismul emisiei de lumină. Se consideră că energia din ATP este utilizată de către luciferaza, care excită luciferina după tipul „excitaţiei singletice": pe seama energiei furnizată de ATP, în molecula de luciferină, unii electroni sînt ridicaţi de pe orbite mai joase, stabile, pe orbite superioare, instabile; prin revenirea acestor electroni de mare energie la orbitele originale, energia înmagazinată în prima fază este restituită sub forma de lumină, iar luciferina revine la stadiul iniţial.

Se produce deci un proces energetic invers celui fotosintetic în cursul căruia energia radiantă-luminoasă (de sursă solară) este transformată în molecula de glucoză a plantelor — energie chimică. În celula animală specializată — fotocitul — energia chimică a glucozei transferată în ATP, sub forma legăturilor fosfatice macroergice, este eliberată sub forma de fotoni de lumină prin mecanismul specific: luciferază-luciferină.

Nu putem spune însă că ar exista o reversibilitate completă a celor două mecanisme energetice, deoarece există o deosebire mare între lumina solară şi lumina animală.

Lumina animală este o lumină vie, o lumină rece care nu conţine radiaţii roşii sau infraroşii (fig. 174). Cel mai adesea, lumina este

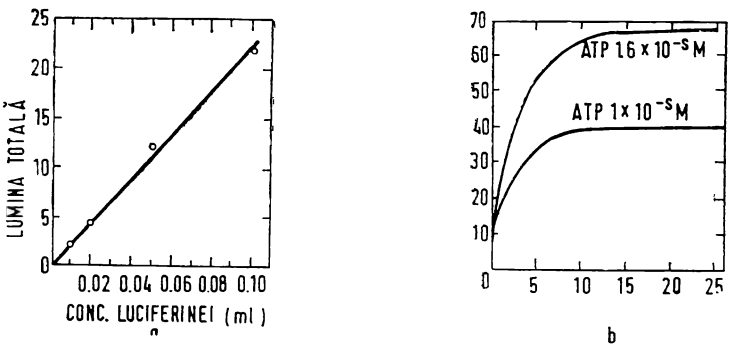


Fig. 173. Raportul dintre concentraţia luciferinei şi timpul total de iluminare (*a*) :

b — acţiunea ATP-ului asupra timpului de iluminare.

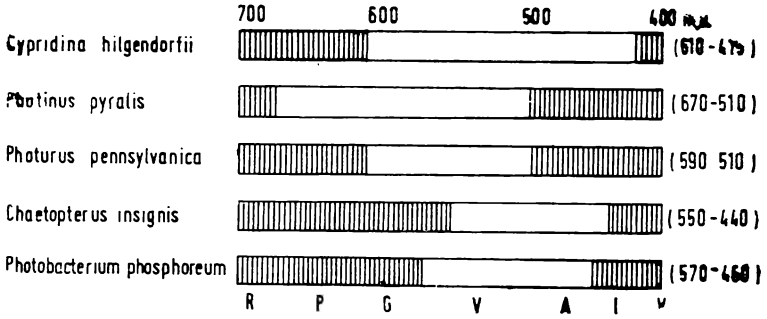


Fig. 174. Spectrul luminii animale (zonele albe).

albastră sau verde, la speciile acvatice marine şi galbenă-verzuie (uneori aproape roşie) la speciile terestre (licurici); la *Noctiluca miliaris,* este verde-albăstruie; la crustacei şi insecte este tot verde-albăstruie; la cefalopode şi la peşti poate fi diferit colorată de la un moment la altul: aproape albă, verzuie sau albăstruie; la peştele *Maurolicus,* Mangold a putut observa o schimbare vie a culorii: albă, galben-verzuie, verde-albăstruie sau albastră; uneori a fost chiar rubinie. Schimbarea aceasta a culorii luminii s-a explicat fie prin schimbarea stratului celular ce reflectă lumina, fie mai ales prin schimbarea cromatoforilor în epiteliul tegumentar ce acoperă organul fotogen; modificarea pH-ului mediului poate determina schimbarea culorii (fig. 175).

Intensitatea luminii produse este foarte slabă: la licuriciul *Photinus* ea este echivalentul a 0,0025 la 0,021 lumînări. Exprimată în unităţi de energie, intensitatea luminescentă a cîtorva animale este:

— Radiolari . . . . . 0,06—0,05 × 10^{-9}
— *Noctiluca* . . . . . 0,03—0,16 × 10^{-10}
— *Penatula* . . . . . 0,80—7,00 × 10^{-10}
— Meduze, Ctenofore, *Pyrosoma* pînă la 1 × 10^{-5}
— *Myctophum* (peşte lanternă) 1 × 10^{-8}

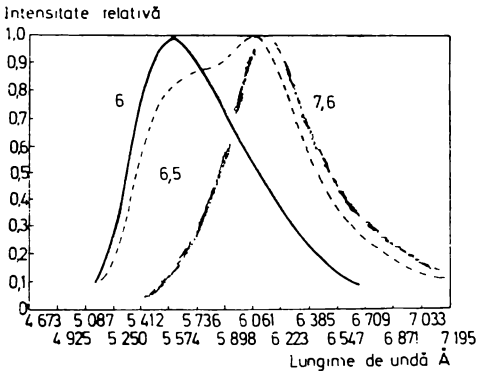


Fig. 175. Efectul *pH*-ului asupra culorii luminii, „in vitro", a unui mojarat de organe luminescente, la *Photinus pyralis*; la pH 7,6 are aceeaşi culoare ca şi la animalele vii.

Independent de faptul că intensitatea luminescenţei este mică, eficacitatea recepţionării ei cu ajutorul ochiului este foarte mare reprezentînd 95% în cazul lui *Photurus,* 87% pentru *Photinus,* 45% pentru bacteriile luminescente şi 20% pentru ostracodul *Cypridina;* comparativ, lampa de incandescenţă are 12—14%, lampa Mazd are 2,8% şi lampa cu cărbune doar 0,42%.

Din întreaga energie cheltuită acum, aproximativ 80—97% este transformată în lumină: prin aceasta se realizează o economie

energetică enormă. În producerea de lumină artificială — de lumină electrică de exemplu, numai circa 4% din energia cheltuită este transformată în lumină; restul, mai ales, în căldură.

Randamentul cuantic al reacției, în raport cu exemplele clasice ale chimioluminescenței, este remarcabil de ridicat, aproape de unitate; adică la fiecare moleculă de luciferină implicată corespunde emisia unui foton.

Integrarea sistemului bioluminescent. *Organele luminoase* (fotogene) sînt organe efectoare. Producerea de lumină în ele nu începe decît dacă au fost excitate.

La peștele *Photoblepharon*, organele luminiscente — așezate în apropierea ochilor — produc aproape în mod neîntrerupt lumina, dar ea nu este proiectată în apă decît în mod intermitent, datorită prezenței unei cute tegumentare — un fel de pleoapă — care poate acoperi organele luminoase.

La peștele *Anomalos*, un sistem asemănător (cu pleoape) face ca tot la 10 secunde fasciculul luminos să se întrerupă pentru 5 secunde.

Ochii de Photoblepharon cu organele luminoase, izolați din corp, mai pot lumina ore întregi și chiar o noapte întreagă.

La licurici emisiunile luminoase sînt intermitente. De asemenea, se poate vorbi despre un ritm circadian al bioluminescenței (fig. 176).

Ca și la celelalte organe efectoare, organele luminoase răspund la excitațiile ce vin pe calea nervoasă sau humorală. Calea a doua — cea humorală — este mai puțin cunoscută și studiată; injectarea de adrenalină la peștele *Psichtys* determină întotdeauna intrarea în activitate a organelor luminoase.

Impulsurile luminoase ce vin la organele luminoase își au originea în centrii nervoși, la care vin excitațiile culese de exteroreceptori.

Dacă se decapitează un licurici, capacitatea lui fotogenă dispare; dacă se excită acum direct organele luminoase, ele produc lumină,

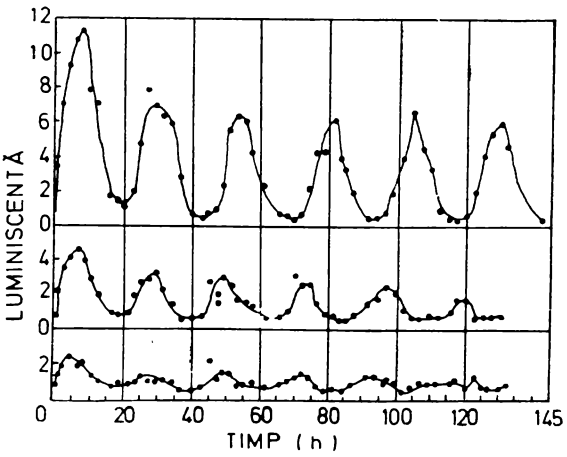


Fig. 176. Ritm diurn de luminescență la flagelatul *Gonyaulax polyedra*. Celule crescute în regim de 12 ore lumină — 12 ore întuneric, sînt plasate în lumină constantă la sfîrșitul unei perioade normale de iluminare (punctul 0 pe grafic). Intensitatea luminii: pentru curba de sus este de 120 *f—c*; pentru curba din mijloc este de 320 *f—c*; pentru curba de jos este de 680 *f—c* (*f—c*—lumînare la distanță de un pas, echivalent cu 10,76 lucși).

ceea ce dovedește că centrul nervos care recepționează excitațiile și comandă actul reflex de producere a luminii se află în regiunea cefalică.

Excitanții ce declanșează producerea de lumină sînt foarte diferiți; în majoritatea lor sînt excitanți mecanici.

Vîntul și curenții de apă nu prea puternici, precum și picăturile de ploaie, prin acțiunea lor mecanică la suprafața apei, declanșează fenomenul de luminescență a mărilor, descris ca fiind extrem de frumos în M. Nordului în apropierea coastelor daneze, dar și în M. Neagră și mările tropicale. Acum, într-un cîmp luminos (ca și „calea laptelui" în nopțile senine de august) apar forme globuloase — meduzele producătoare de lumină — și mii de steluțe-noctilucile de la suprafața apei.

De asemenea, mișcarea delfinilor, a pinguinilor, mișcarea vîslelor și ochiurile plasei de pescuit, ca și vapoarele care înspumează apa în urma lor, toate pot provoca fenomenul de luminescență a mărilor.

Pentru animalele producătoare de lumină, care trăiesc în regiunile abisale, excitanții cei mai frecvenți sînt șocurile mecanice provocate prin deplasarea în apă a celorlalte animale. După unii cercetători, chiar căldura iradiată în apă de corpul animalelor ar fi recepționată de către unele cefalopode și pești și ar declanșa mecanismul producător de lumină.

În afara acestor factori extrinseci, trebuie să mai amintim și schimbările din activitatea glandelor secretoare — mai ales a celor endocrine.

Semnificația biologică a fenomenului de biofotogeneză este puțin lămurită, în general.

Dintre animalele producătoare de lumină numai cîteva sînt terestre-aeriene; în marea lor majoritate sînt acvatice-marine (în apele dulci s-a descris pînă acum doar o singură specie fotogenă — este vorba de *Latia neritoides* din Noua Zeelandă, care elimină în apă o secreție luminescentă gălbuie); în apa mărilor ele trăiesc atît la suprafață, cît și în abisurile în care lumina solară nu pătrunde.

Pornind de la constatarea că cefalopodele și peștii purtători de organe producătoare de lumină au și ochi bine dezvoltați, capabili să recepționeze această lumină, ca și alte animale abisale ce au ochi funcționali, s-a privit importanța biologică a mecanismului fiziologic al producerii luminii din mai multe puncte de vedere:

— producția de lumină poate fi de folos animalului însuși: prin lumină el atrage alte animale care constituie hrana sa; prin fasciculele luminoase ei luminează propriul cîmp vizual;

— lumina produsă determină anumite reacții la alte animale: a) asupra dușmanilor; b) asupra indivizilor din aceeași specie cu producătorii; c) asupra indivizilor de sex opus ai aceleiași specii.

Prin aceasta se realizează o serie de acte biologice importante:

A p ă r a r e a d e d u ș m a n i; prin luminarea bruscă și de scurtă durată, animalul de pradă sau dușmanul ce-l urmărește, este „orbit", dezorientat, paralizat; organele luminoase, la unele specii, se pot mișca inducînd în eroare dușmanul; un mucus luminos eliminat în apă

— un nouraş de scîntei ca la *Pholas* — sau luminescenţa secreţiei produse, induce în eroare pe urmăritori (ca şi cerneala sepiei); unele animale îşi pot lepăda unele din segmentele corpului cu organe fotogene ce continuă să lumineze din plin şi ele se ascund în întuneric: aşa este cazul speciilor *Polynöe* şi *Acholöe*, care-şi pot lepăda elitrele luminoase în „gura" duşmanului; tot aşa unele ophiuride îşi pot lepăda braţe întregi luminescente, care pot induce în eroare urmăritorii.

Formarea de cîrduri, este posibilă datorită faptului că indivizii din aceeaşi specie au acelaşi „desen luminos" după care se recunosc între ei (fig. 177).

Găsirea sexelor atît la gîndacii luminescenţi, cît şi la animalele acvatice din abisuri. Fiecare specie posedă un ansamblu semnal-răspuns caracteristic.

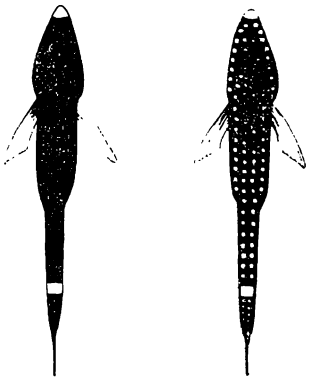


Fig. 177. Modelul luminos realizat în urma excitării sistemului de organe luminescente, comparativ cu martorul.

La licurici, se ştie că femela apteră din iarbă, îşi face cunoscută prezenţa masculului zburător, prin emiterea de lumină. La licuriciul american *Photinus pylaris* s-a putut observa chiar un cod de semnalizare luminoasă. La aceasta, masculul care zboară, emite la intervale de 4—7 secunde cîte un fascicul luminos: femela care se găseşte în iarbă, răspunde la aceste semnale luminoase cu o întîrziere de circa 2 secunde, printr-un semnal luminos punctiform (de scurtă durată). După acest semn punctiform la 2 secunde, masculul o recunoaşte şi o deosebeşte de un mascul din altă specie.

În 1937, Buck a făcut o experienţă interesantă; el a prins un mascul pe care l-a închis într-un dispozitiv special, în care-l putea excita. Seara stînd pe iarbă, la două secunde după ce masculul liber dădea semnale cunoscute, a excitat masculul captiv, care a emis un fascicul luminos scurt. La acest semnal, masculul liber s-a apropiat şi s-a aşezat chiar pe mîna experimentatorului.

Studii recente care nu pot fi puse la îndoială au arătat că în unele regiuni ale sud-estului asiatic, există importante populaţii de luciole — cele mai adesea din genul *Pteroptyx* — grupate pe un arbore, care emit scînteierile lor nu numai cu regularitate de metronom, dar şi cu o riguroasă simultaneitate. Indivizii de *Pteroptyx malaccae* emit scînteieri în ritmul de 1/s şi limita de eroare a sincronismului nu depăşeşte 3 milisecunde. Această precizie obligă să se emită ipoteza după care licuricii populaţiei respective ar urma indicaţiile unui „şef de orchestră". Din măsurătorile electrofiziologice rezultă, de fapt, că între un stimul vizual sau un stimul electric aplicat pe lanţul nervos şi răspunsul luminos al lanternei, timpul de latenţă este de cel puţin 40 milisecunde. În afară de aceasta, numărarea înregistrărilor de la doi licurici sincroni arată că există, în limite strînse de toleranţe, o ajustare constantă a sincronismului. Animalul în întîrziere accelerează ritmul emisiunilor sale pe mai multe cicluri pînă ia avans şi apoi încetineşte.

Nu mai trebuie spus că din momentul în care contactul vizual între cei doi indivizi este întrerupt, sincronismul se deteriorează. Iată deci un admirabil sistem de comunicare luminoasă, cu reglare foarte precisă.

La un gen de polichete — la *Odontosyllis* în perioada de împerechere, femela se ridică la suprafaţa apei şi descrie aici nişte cercuri cu diametrul de circa 10 cm; în tot acest timp are o luminescenţă puternică. Masculul, la aceste semnale, înoată spre suprafaţă, spre mijlocul cercului; apoi ambii parteneri înoată în cercuri din ce în ce mai mari, în care timp expulzează elemente sexuale, în apă. După acest „dans al focului rece" femela niciodată nu mai produce lumină.

Oamenii se folosesc de lumina animală: a) indigenii din Mexic îşi pun cîte un pyrophor la vîrful piciorului pentru a se apăra contra şerpilor veninoşi; b) organele luminoase de *Photoblepharon* sînt folosite la pescuitul de noapte de către locuitorii arhipelagului malaez; c) femeile mexicane le folosesc pentru înfrumuseţare — îşi pun pyrophori în păr.

3.4. BIOELECTROGENEZA

Existenţa peştilor electrici este cunoscută din antichitate: romanii utilizau deja, se spune, descărcările torpilei pentru a trata bolile nervoase printr-un fel de electroşoc. Numai în secolul XVIII, descărcările produse de către unele animale au fost identificate cu acelea ale curentului electric — în special V o l t a compara cît se poate de just organele electrice ale torpilei cu pila sa electrochimică.

În clasa peştilor, există un număr de 300 specii capabile să producă „descărcări" electrice, a căror forţă şi durată este foarte variabilă de la o specie la alta (fig. 178).

Gymnotus electricus din fluviile Americii de Sud, ajunge pînă la 2 m lungime şi produce o descărcare medie de 330 V (uneori pînă la 800 V).

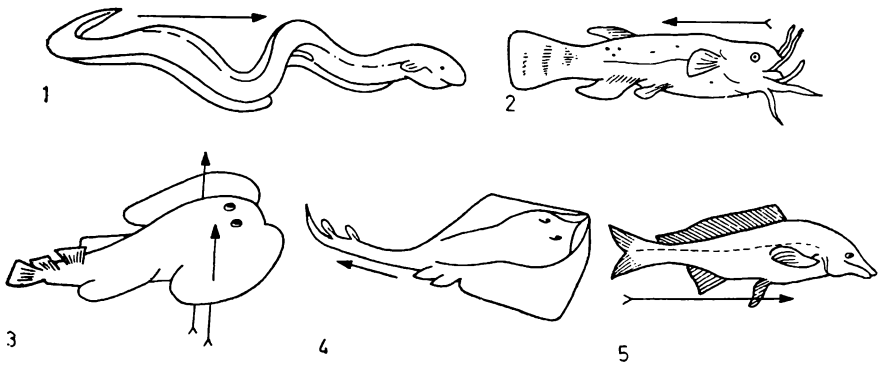


Fig. 178. Cîteva specii de peşti electrici, în ordinea descrescătoare a tensiunii descărcate: *1 — Gymnotus electricus; 2 — Malapterurus electricus; 3 — Torpedo occidentalis; 4 — Raja clavata; 5 — Mormyrus niloticus.* Săgeţile arată sensul curentului electric în corp.

Fig. 179. Descărcarea provocată prin lovire, la *M. electricus*; impulsuri cu două maxime.

Malapterurus electricus din fluviile centrale ale Africii, ajunge pînă la 60 cm lungime şi are o descărcare electrică medie de 220 V, dar la indivizii de talie mai mare se ajunge la 400 V.

Torpedo occidentalis, T. *ocellata,* T. *marmorata* din O. Atlantic şi M. Mediterană, de mărimi pînă la 1,1/2 m, dau descărcări de 80, 30, respectiv 50 V.

Raja clavata din O. Atlantic, M. Mediterană şi M. Neagră ajunge pînă la 1 m lungime, avînd o descărcare electrică de 8—12 V.

Mormyrus niloticus din Nil, de mărimea unei anguile dă descărcări de 20—50 V.

Se mai găsesc peşti electrici şi în mările Japoniei.

În afară de peşti şi alte animale mai pot produce curent electric. Astfel, gasteropodul *Dandebrachia,* din Asia Mică, produce descărcări slabe dar foarte dese, care obligă pasărea ce l-a apucat să-l lase din cioc. Se mai cunoaşte şi un vierme care poate produce slabe descărcări electrice.

O descărcare naturală reprezintă în realitate mai multe impulsuri strict monofazice, care au fost numite *unde de descărcare* — toate asemănătoare în aceeaşi descărcare (fig. 179); ele sînt precedate la *Gymnotus,* de una sau mai multe „unde mici", iar la *Torpedo* sînt urmate de una sau de mai multe astfel de „unde mici"; la *Raja,* aspectul acestora este cu totul particular.

Durata descărcării şi formele undelor de descărcare prezintă variaţiuni de la o specie la alta, şi, la aceeaşi specie, după starea fiziologică sau după condiţiile mediului exterior.

Caracterizarea cantitativă a descărcării necesită, pe lîngă stabilirea tensiunii la extremităţile organului producător, şi determinarea altor parametri, cum ar fi: intensitatea, energia şi valoarea forţei electromotrice interne, care este cauza primară a tuturor acestor manifestări electrice.

La nivel celular, „descărcarea" electrică nu reprezintă decît o manifestare cu totul specifică a unei proprietăţi fundamentale şi universale în materia vie: electrogeneza celulară.

Planul de organizare al organelor electrogene. Unitatea fundamentală a ţesutului electrogen este *electroplaca,* formaţiune sinciţială, în general, mult turtită. Dispoziţia electroplăcilor în organul electric nu este întîmplătoare: sînt dispuse una după alta, în şiruri, toate avînd aceeaşi orientare. În momentul activităţii, ele capătă o bipolaritate electrică definită, legată de structura lor, în aşa fel încît realizează un montaj *„în serie"* de forţe electromotrice instantanee (fig. 180). Bipolaritatea electrică a lor este exprimată prin aceea că, în momentul activităţii, una dintre feţe, întotdeauna aceeaşi, capătă în mod trecător un potenţial mai ridicat decît cealaltă: se spune că devine *pozitivă* în opoziţie cu cealaltă care devine *negativă.* În conformitate cu „**regula**

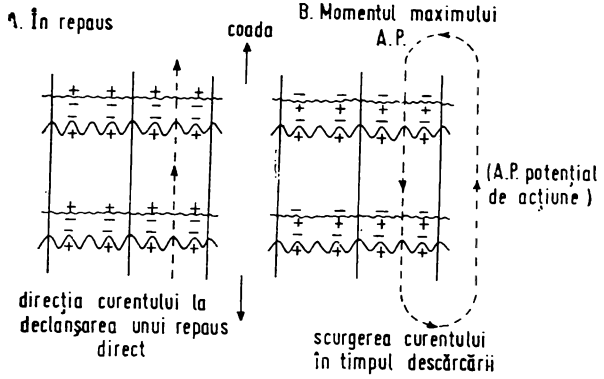


Fig. 180. Mecanismul biofizic al descărcării electroplăcilor; linia puternic ondulată reprezintă fața inervată.

lui Pacini" fața negativă este cea inervată.

Aspectul morfologic general al electroplăcilor este variat, putîndu-se distinge totuși trei tipuri caracteristice: *tipul T*, la care ambele fețe sînt lipsite de expansiuni, cute sau papile; *tipul Go* și *Ga* la care ambele fețe sînt puternic cutate, avînd numeroase expansiuni și papile; tipul la care una din fețe este netedă și cealaltă este încrețită, care la rîndul lui poate prezenta varianta *A* și *R* la care fața netedă este inervată, deci negativă și varianta *Mo* și *Ma* la care fața cutată este inervată, deci negativă (fig. 181).

Fiecare electroplacă este prinsă într-o teacă de țesut conjunctiv, a cărui grosime este redusă, ceea ce face ca derivațiile la interiorul organului, cînd toate electroplăcile sînt active în mod simultan, să fie neglijabile. Datorită acestei dispoziții, exteriorizarea descărcării nu reclamă deci nici un mecanism fiziologic particular: ea nu este decît expresia geometrică a legii fizice care impune forma distribuției curentului în spațiul înconjurător.

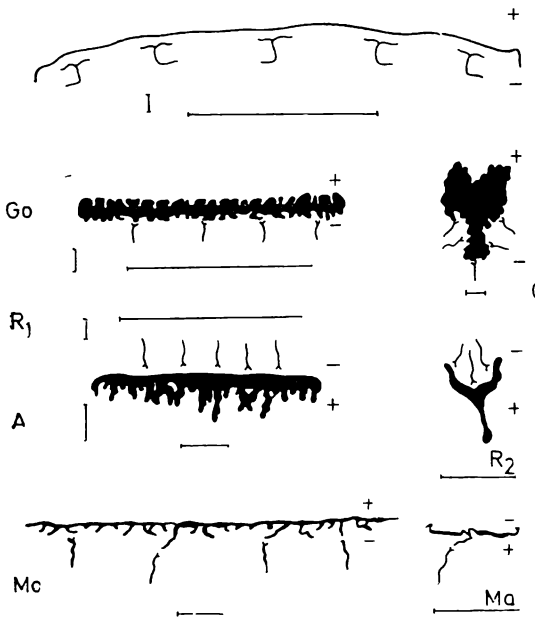


Fig. 181. Reprezentarea schematică a celor trei tipuri de electroplăci.

Spațiul dintre electroplăci — numit și spațiu interlamelar — este umplut cu o substanță semifluidă sau gelatinoasă, în care sînt celulele de susținere, *celule satelite* și unde se termină ramificațiile nervoase sau unde pătrunde rețeaua de capilare.

Ceea ce trebuie de asemenea, de notat este și faptul că țesutul electrogen nu cuprinde nici un element receptor, așa cum este cazul la mușchi.

În cuprinsul organelor electrice, sistemele elementare sînt dispuse în coloane îngrămădite, constituind așa-numitele „*prisme*"; la

Electrophorus electricus există 6000 la 10000 de electroplăci, în fiecare dintre cele 70 de prisme care intră în structura fiecăruia dintre cele două organe electrice; la *Torpedo nobiliana* există 1000 de electroplăci în fiecare dintre cele 2000 de prisme ale fiecărui organ electric.

Joncțiunea nerv-electroplacă, deși prezintă o mare varietate de structuri, atunci cînd se compară diferitele specii între ele, totuși are un plan general unitar, comparabil cu acela al untrastructurii joncțiunii neuro-musculare. Membrana inervată a electroplăcii este compusă din sinapse distanțate unele de altele cu 5—30 microni. Între sinapse, membrana este conducătoare și se comportă ca aceea a unei fibre nervoase sau a unei fibre musculare.

Bazele biochimice ale electrogenezei. Din punct de vedere biochimic, țesutul electrogen prezintă cîteva trăsături caracteristice, dintre care amintim pe cele mai semnificative. O proporție mare de apă (90—92%); concentrație mai ridicată de K^+ și mai coborîtă de Na^+ decît în mediul sanguin (exprimată în milimoli/kg de H_2O, la *Electrophorus* K^+ intracelular este de 170—190 față de 4,75 în mediul extracelular iar la *Raja* 40 față de 3—5); fosforul, pe lîngă forma de anion-fosfat, este prezent și sub forma celor două combinații organice macroergice: creatinfosfatul (2 mg de P_2O_5/g corespunzător fosfagenului la *Electrophorus*) și adenozintrifosfatul (0,2—0,4 mg de P_2O_5/g). Semnificativă este prezența acetilcolinei, în concentrație destul de însemnată la *Torpedo* (40—100 micrograme/g) și mai scăzută la *Electrophorus* (3—6 micrograme/g). De asemenea, țesutul electrogen conține și o cantitate însemnată de acetilcolinesterază specifică (1‰ din greutatea proaspătă), precum și colinacetilaza.

Metabolismul organelor electrogene. Mecanismul care asigură funcționarea specifică a coloanei de electroplăci — cum mai poate fi definit un organ electric — implică intensificarea a trei grupe de activități: 1) metabolismul oxidativ, 2) acela al compușilor organici fosforați în raporturile lor strînse cu glicogenoliza și 3) metabolismul acetilcolinei, ceea ce indică o similitudine remarcabilă între electroplacă și elementele conducătoare (nervoase și musculare), în general. Totuși, cum electroplaca este formată din două membrane distincte, atît din punct de vedere morfologic cît și funcțional, interpretarea anumitor rezultate rămîne foarte dificilă.

Necesitatea prezenței oxigenului pentru o funcționare normală a electroplăcii a fost demonstrată prin măsurarea concentrației celulare în Na^+ și K^+ în condiții de anoxie, la electroplăci de *Electrophorus electricus* in vitro. În aceste condiții Na_i^+ crește, iar K_i^+ scade; valorile obținute pot atinge chiar valorile din mediul extracelular. Odată cu aceasta, se schimbă și amplitudinea potențialului de acțiune; într-un mediu extracelular proaspăt preparat dar neoxigenat, valoarea potențialului de acțiune al unei electroplăci avea 118 mV; după oxigenarea mediului, valoarea lui se ridică în decursul a 20 minute la 130 mV; reamintim că în lipsa oxigenului s-a putut produce atît o perturbare a distribuției ionilor între mediile intra- și extracelular, cît și o influențare directă a mecanismului generator al potențialului de acțiune.

Cinetica compușilor fosforați — în special a ATP — și mai ales rolul sistemului colinacetilază-acetilcolină-acetilcolinesterază în funcționarea

electroplăcii, se presupune același ca și în cazul celulelor nervoase și musculare, fără a se putea preciza însă intimitatea fenomenelor.

Aspecte funcționale ale organelor electrogene. Descărcarea organelor electrice, la nivelul sistemului elementar, *descărcarea electroplăcii* nu poate fi considerată decît ca o manifestare specifică a unei activități celulare de bază: *electrogeneza celulară,* prezentă în mod manifest mai ales în celula nervoasă și celula musculară, fără însă a lipsi în celelalte celule (secretoare, vizuale etc.).

Mecanismul producerii de electricitate în electroplacă nu a fost decît foarte puțin cercetat. Din această cauză, pentru a putea fi explicat și înțeles, trebuie să se facă apel la cercetările privind originea potențialelor de acțiune din nerv sau mușchi, preocupare de bază a fiziologiei contemporane.

Proprietăți biofizice ale țesutului electrogen. Descărcarea este, în primul rînd, un fenomen fizic, care ia naștere și-și manifestă efectele sale într-o structură specializată, țesutul electrogen, caracterizată printr-o conductibilitate electrică și o valoare a forței *electromotrice,* între care există o relație analoagă cu aceea din fibrele nervoase (axonii) gigante de cefalopode.

Un aspect important al acestor relații este că descărcarea se însoțește de o creștere a conductibilității țesutului generator. În repaus, cele două fețe ale electroplăcii au o rezistență transversală diferită: fața inervată are 10 Ohmi $\times$ 2 cm², iar fața neinervată are numai 0,23 Ohmi $\times$ cm², ceea ce face ca rezistența transversală să fie determinată deci de fața nervoasă. Aceasta din urmă se mai caracterizează și prin o anizotropie de conductibilitate foarte marcată. În timpul activității, anizotropia descrește pînă la a dispare, iar rezistența transversală diminuează, în timp ce conductibilitatea crește în momentul descărcării; toate aceste modificări se petrec în special la nivelul feței inervate (v. fig. 180).

Proprietăți elementare ale descărcării. Primele imagini grafice ale descărcării electroplăcilor izolate au fost obținute în 1953 și 1954. Lucrînd asupra organului lui Sachs la *Electrophorus,* unul dintre microelectrozii utilizați a fost fixat în vecinătatea imediată a feței posterioare (nervoase) a electroplăcii, iar celălalt a fost înfipt în mod gradat, așa cum este reprezentat în figura 182; graficele A, B, C corespund la trei poziții ale microelectrozilor. În A, ambii electrozi se sprijină pe suprafața nervoasă a electroplăcii și curba corespunzătoare înregistrată nu este decît un artefact al stimulării. În B, apare răspunsul feței inervate, încadrată de cei doi electrozi. În C, este răspunsul cînd al doilea electrod a pătruns pînă la exteriorul feței anterioare (neinervată); faptul că nu se produce nici

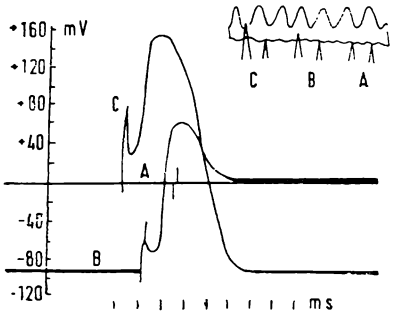


Fig. 182. Modelul experimental ce asigură recoltarea potențialelor electrice în trei poziții determinate.

o modificare în aspectul curbei, faţă de B, este interpretat că faţa anterioară nu modifică potenţialul de acţiune.

La *Mormyrus* şi la peştii electrici africani ai aceleiaşi familii, mecanismul este mai complicat dar electroplăcile au comun două calităţi importante: ele pot să furnizeze un răspuns direct fără întîrziere sensibilă, la stimulările electrice şi, potenţialul de membrană a celor două feţe se poate inversa producînd un „spike". Deci în ambele familii de peşti dulcicoli, membrana electroplăcii se poate considera ca o membrană de muşchi striat, natural foarte modificată, dar o membrană direct excitabilă electric. Electroplăcile tuturor peştilor electrici marini trebuie privite ca enorme joncţiuni neuro-musculare. Astfel potenţialul de membrană a feţei inervate în momentul descărcării se apropie de zero, sau poate să se inerveze numai cu cîţiva milivolţi şi nu se poate obţine un răspuns fără ca să existe o întîrziere. În fiecare caz membrana este excitabilă din punct de vedere chimic dar nu electric şi aceasta graţie acetilcolinei eliberată de către nerv.

Fie că potenţialul de membrană se inversează sau nu, faţa inervată a plăcii devine negativă în raport cu faţa neinervată.

Durata descărcării electroplăcii la *Electrophorus* este de 1,2—1,5 ms, la temperatura de 26°C, pentru organul principal, şi de 2,1—3,7 ms pentru elementele fasciculului Sachs. La *Raja clavata,* în explorare intracelulară, s-au găsit valori în jur de 40 ms şi chiar mai mari. Trebuie să mai subliniem asimetria undei de descărcare, cu o fază descendentă mult mai lungă; apoi *amplitudinea* sa, care nu depăşeşte niciodată potenţialul de repaus; în sfîrşit, descărcarea electroplăcii scapă legii „tot sau nimic".

Utilizarea metodelor de explorare intracelulară a permis elucidarea şi a unei alte probleme: *potenţialul de repaus.* Urmărind figura 182 se constată că odată cu trecerea de la momentul experimental A la B, are loc o coborîre a liniei de bază la — 80 mV; iar la momentul C, odată cu trecerea electrodului dincolo de faţa anterioară (neinervată) — deci cînd ambii electrozi se află la suprafaţa electroplăcii — linia de bază îşi revine la zero. Reiese că şi electroplaca, ca şi celula nervoasă ori fibra musculară, prezintă un potenţial constant transmembranar — un potenţial de repaus — interiorul fiind negativ faţă de exterior. În tabelul 6 dăm cîteva valori ale acestui potenţial.

Tabelul 6

Potenţialele bioelectrice în electroplacă şi fibra musculară

Electroplacă de la	Potenţial de repaus mV	Potenţial de acţiune mV
Electrophorus:		
— organ principal	86	150
— organul Sachs	73	126
Torpedo	45—70	115
Raja	65	60
Fibră musculară striată (broască)	90	125

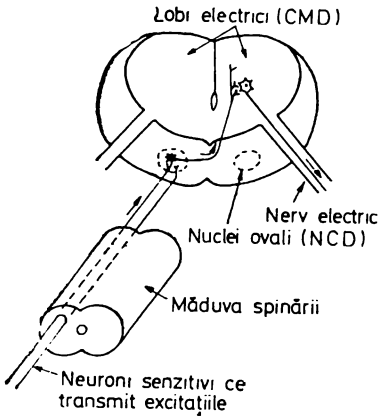


Fig. 183. Schema de organizare a mecanismului nervos al descărcării.

Schema mecanismului fizic al acestor fenomene poate fi reprezentată ca în figura 182, din care se vede cu multă claritate că singura particularitate care, din acest punct de vedere, deosebește în mod real activitatea electrică a unei electroplăci de aceea a unui element nervos sau muscular, este faptul că această activitate rămîne localizată la una din cele două fețe, deci că ea nu se răspîndește prin conducere în afara regiunilor inervate. Acest lucru este cu atît mai surprinzător, cu cît există o simetrie perfectă în ceea ce privește polarizația de repaus.

În ceea ce privește mecanismul fizico-chimic al descărcării, teoriile propuse pentru electroplacă nu se deosebesc de acelea privind electrogeneza nervoasă sau musculară, care admit o creștere a permeabilității ionice a membranelor, ceea ce la nivelul electroplăcii se traduce prin o creștere a conductibilității electrice a feței nervoase.

Integrarea bioelectrogenezei. Organele electrice sînt organe efectoare ale unui sistem funcțional reflex, cu comandă nervoasă și humorală. *Comanda nervoasă a descărcării* se face în mod analog la toți peștii electrici. Să luăm torpila ca exemplu. Lobii electrici constituie *centrul motor al descărcării-CMD;* dar ei nu fac decît să transmită organelor electrice ordinele primite de la un centru superior așezat de asemenea în bulb și care se numește *nucleul de comandă al descărcării-NCD* (fig. 183). Cercetările anatomo-fiziologice au arătat că *NCD* este constituit de către doi nuclei ovali care, la *Torpedo,* cuprind corpii celulari giganți (300 microni pe 20—30 microni) a 60 neuroni (aproximativ). La *Mormirus* numărul corpilor celulari este cu mult mai mic, de ordinul unei duzini numai. Acești nuclei ovali primesc informațiile senzoriale ce provin de la receptorii periferici, vizuali, mecanici și mai ales electrici. Dacă se pensează pielea unei torpile de exemplu, stimulii care ating nucleii ovali provoacă din partea neuronilor acestora din urmă emisiunea influxului nervos care, prin intermediul CMD, declanșează funcționarea organelor electrice (fig. 183).

În timp ce CMD nu joacă decît un rol intermediar și transmite ordinele primite de la NCD, acesta din urmă intervine în sincronizarea și ritmarea funcționării organelor electrice. Sincronizarea descărcării diverselor elemente ale organelor electrice este asigurată grație comandării lor de către un număr mic de celule motoare (de la 12 la 400, cum s-a văzut). Această sincronizare este foarte importantă în asigurarea unui randament bun din partea organului electric. În afară de aceasta, NCD ritmează descărcarea grație unui mecanism de autoritmicitate care s-a putut pune în evidență cu ajutorul unor microelectrozi pe un NCD izolat de restul encefalului.

Studiindu-se împrejurările în care au loc descărcările organului electric la *Malapterurus electricus* şi felul acestora s-au constatat următoarele:

— *M. electricus* se descarcă în salve de impulsuri monofazice; durata fiecărui impuls depinde de temperatură — pentru 28°C este de 1,3 ms; tensiunile maxime măsurate (pentru indivizi de 4,5—60 cm) sînt de 25—182 V;

— salvele descărcărilor încep cu frecvenţă mare — cam de 450 Hz la temperatura de 28°C — apoi scade uniform pînă la sfîrşitul salvei; la o nouă excitaţie, creşte din nou;

— animalul emite salve „de apărare" la excitaţii mecanice şi salve „de capturare a prăzii" — capturarea peştilor cu care se hrăneşte; salvele de apărare cuprind 3—67 impulsuri iar salvele de capturare cuprind 14—562 impulsuri;

— salvele de capturare a prăzii încep cu apucarea acesteia şi se termină cu înghiţirea ei;

— salvele de capturare sînt declanşate mai ales de către excitaţiile gustative recepţionate de toată suprafaţa corpului. Dacă se denervează receptorii din regiunea codală, atunci descărcarea lipseşte în condiţiile în care această regiune este excitată gustativ;

— dacă se produc mişcări ale apei la o distanţă mică de capul animalului, se declanşează activitatea de descărcare şi comportamentul de capturare a hranei;

— eliminarea simţului olfactiv şi vizual nu influenţează activitatea de descărcare şi comportamentul de capturare a prăzii;

— *M. electricus* reacţionează foarte sensibil dacă este dresat la excitanţi electrici artificiali.

Electrorecepţia şi electrolocaţia au fost discutate la capitolul despre analizori.

Partea a II-a

MECANISMELE FUNCȚIONALE ALE NUTRIȚIEI

4.

MECANISMELE CIRCULAȚIEI

Sistemul circulator participă, cu pondere însemnată, la realizarea a două sarcini importante pentru economia organismului animal pluricelular: a) la integrarea internă a acestuia, asigurînd un dialog permanent între diferitele lui sectoare prin mesageri chimici nespecifici (produși de catabolism) și specifici (diferiți hormoni); b) la asigurarea schimbului permanent de apă, substanțe solvate și gaze respiratoare, între mediul extern și mediul intracelular, în ambele sensuri ale acestuia.

Cele două componente de bază ale sistemului circulator — *lichidul circulant* și *aparatul cardio-vascular* — au apărut destul de devreme în seria animală, chiar la formele pluricelulare primitive, sub forma *hidrolimfei* și a *sistemului de canalicule* ce se întîlnesc chiar de la spongieri; cu apariția sistemului gastro-vascular al celenteratelor și viermilor inferiori deja începe complicarea întregului sistem circulator.

În evoluția lichidului circulant — a sîngelui — un moment important este individualizarea pigmenților respiratori și apariția elementelor figurate; apoi a continuat procesul de perfecționare a tuturor mecanismelor biochimice, biofizice și biologice ale acestuia cu adaptările proprii diferitelor grupe de animale în strînsă legătură cu condițiile de viață ale acestora.

În evoluția aparatului vascular, de asemenea, se pot identifica unele momente de răscruce dintre care trebuie să subliniem: apariția și individualizarea vaselor cu pereți proprii; formarea unui organ pulsatil propulsor, complicarea structurală și perfecționarea funcțională a acestuia, de la vasul primitiv cu proprietăți contractile ritmice al viermilor pînă la inima atît de complexă a omului; apariția și dezvoltarea sistemului de capilare și constituirea unei circulații respiratoare și a unei circulații generale cu diferitele arii vasculare locale.

Paralel s-a dezvoltat și s-a perfecționat un sistem regulator al funcției circulatoare și de integrare a acesteia în unitatea sistemului complex care este organismul animal.

4.1. LICHIDUL CIRCULANT

4.1.1. HIDROLIMFA – HEMOLIMFA – SÎNGELE

Sîngele care umple aparatul cardio-vascular al vertebratelor, împreună cu *limfa* din aparatul limfatic şi cu *plasma interstiţială*, constituie *lichidul extracelular* sau *„mediul interior"* al organismului animal, cum a fost denumit de către C l a u d e B e r n a r d. El este într-o continuă mişcare ceea ce asigură un schimb permanent de materie şi energie cu mediul intracelular.

În aparatul cardio-vascular al nevertebratelor ca şi în lacunele corpului acestora circulă un lichid incolor, sau uşor albăstrui (crustacei, insecte, moluşte), sau roşu ca sîngele vertebratelor (la unii viermi) care a fost numit *hemolimfă* şi care constituie mediul extracelular al acestora şi el în continuă mişcare.

Numai la spongieri, celenterate şi unele echinoderme, nu există un lichid circulant propriu-zis, cu o compoziţie mai mult sau mai puţin constantă. Lichidul care circulă în canalele corpului sau în sistemul gastrovascular al acestora şi care nu se deosebeşte prea mult de apa exterioară, a fost numit *hidrolimfă* şi asigură un schimb de materie şi energie cu mediul intracelular al acestor animale.

4.1.2. FUNCŢIILE SÎNGELUI

Deşi între hemolimfa nevertebratelor şi sîngele vertebratelor există deosebiri mai ales în ceea ce priveşte constanţa alcătuirii lor, în economia fiziologică îndeplinesc aceleaşi funcţii:

— transportă substanţele alimentare absorbite prin peretele digestiv, la toate celulele corpului;

— transportă produşii de catabolism celular care au fost deversaţi în lichidul extracelular la sistemele excretoare;

— transportă oxigenul de la epiteliile respiratoare la ţesuturi şi bioxidul de carbon de la ţesuturi la epiteliile de schimb;

— participă la integrarea internă a organismului, putînd stabili dialoguri între diferitele sectoare ale acestuia prin mijlocirea substanţelor nespecifice (metaboliţi ori cataboliţi) sau a celor specifice (hormoni) pe care le transportă;

— prin reacţiile de imunitate celulară sau serologică ce se pot petrece în interiorul lui, pe baza proprietăţilor unor elemente figurate, participă la asigurarea imunităţii naturale a organismului, ca mijloc de luptă împotriva agenţilor patogeni figuraţi sau nefiguraţi;

— datorită conductibilităţii termice însemnate şi a căldurii specifice mari a apei, poate înmagazina şi transporta căldura de la unele organe (ficat, muşchi, rinichi etc.) în restul corpului împiedicînd apariţia unor focare termice şi asigurînd uniformizarea temperaturii corpului — are deci o funcţie termoregulatoare.

Sîngele. Generalităţi. Datorită cantităţii constante a masei sale ca şi a unei compoziţii destul de constante, mulţi biologi au considerat şi consideră sîngele ca un *ţesut lichid,* în care componenţa celulară este reprezentată de către elementele figurate, iar substanţa fundamentală, intercelulară, de către plasma sîngelui.

Masa sîngelui la om reprezintă 7—8% din greutatea totală a corpului, sau 1/13 din aceasta, ceea ce pentru un om de 65 kg revine la 5 litri de sînge; la cîine este de 6—9%, la cobai şi iepure 5%, la şobolan 4—4,5%, la broască 3,5% iar la crap este 1,8%. Chiar şi numai din aceste cîteva date reiese că, la mamifere masa sîngelui este proporţional mai mare decît la celelalte vertebrate cum arată şi valorile de mai jos care se referă la cantitatea de sînge raportată la fiecare gram de substanţă vie: 65 mm^3 la mamifere, 48 la păsări, 36 la reptile, 28 la batracieni şi abia 13 la peşti.

Din masa totală a sîngelui, numai o parte circulă activ în sistemul vascular — uneori chiar 90%; restul se află în organele cu structură diverticulară, cum este splina, în unele vase abdominale şi chiar în plexul subpapilar al tegumentului, ca sînge de rezervă. Raportul dintre masa sîngelui circulant şi a celui stagnant se modifică în funcţie de starea fiziologică şi activitatea diferitelor sisteme funcţionale.

La omul în repaus, sîngele circulant se repartizează astfel: 10% pentru sistemul vascular coronarian; 30% pentru cel renal, suprarenal, tiroidian şi nervos; 20% pentru cel al organelor abdominale şi 40% pentru sistemul muscular. În timpul efortului fizic, debitul circulator se măreşte în muşchii activi, plămîni, rinichi, creier şi vasele coronariene ale inimii, asigurînd activitatea musculară crescută şi funcţionarea mai intensă a tuturor organelor care participă nemijlocit la efort; în schimb, organele de depozitare şi musculatura inactivă sînt „golite" de sînge.

Masa totală a sîngelui se poate micşora, la om şi la animale, în inaniţie, în anemiile grave, după o transpiraţie intensă de lungă durată şi în urma unei hemoragii.

Cît priveşte *componentele sîngelui,* aproximativ 45% din masa sîngelui uman este reprezentată de către *elementele figurate* şi 55% de către *plasmă.* La celelalte grupe de vertebrate proporţia de plasmă este mai mare, iar în hemolimfa nevertebratelor şi mai mare faţă de proporţia de elemente figurate.

4.1.3.1. Plasma sîngelui — mediul intern

Plasma (sîngelui) este lichidul gălbui care se separă prin centrifugarea sîngelui, deasupra masei roşii de elemente figurate; de asemenea, se poate obţine şi prin sedimentarea sîngelui făcut incoagulabil.

Prezintă o serie de proprietăţi fizice, chimice şi biologice, legate de compoziţia complexă şi constantă, pe baza cărora îndeplineşte o serie de funcţii majore, foarte importante pentru viaţa animalului.

Presiunea osmotică. Concentrația moleculară totală a plasmei mamiferelor și păsărilor este foarte constantă și ea este dată de totalitatea sărurilor minerale conținute, în medie 9 g la litru. Pe baza ei se dezvoltă o presiune osmotică însemnată (5300 mmHg sau 6,9 atmosfere) egală cu aceea a plasmei interstițiale care are aceeași compoziție minerală ca și plasma sanguină. Menținerea ei la un nivel constant este rezultatul interacțiunii unui sistem osmoregulator ce implică mecanismul excretor, în special, dar și pe cel respirator, digestiv și chiar muscular. Datorită presiunii osmotice a mediului interior se mențin gradienții chimici dintre mediile intra- și extracelular și echilibrul elementelor figurate ale sîngelui.

Dacă ne referim la regnul animal în întregime și mai ales la animalele acvatice, constatăm că între concentrația moleculară a mediului lor intern și aceea a mediului extern apos există o relație determinată. Astfel, nevertebratele dulcicole au un mediu intern mult mai concentrat decît cel extern pe care și-l mențin prin eliminarea unei cantități însemnate de urină hipotonică; nevertebratele marine au un mediu interior cu o concentrație aproape egală cu aceea a apei de mare; vertebratele dulcicole (pești și batracieni, în special) sînt în situația nevertebratelor dulcicole; teleosteenii marini au însă un mediu intern mult mai diluat decît apa de mare în care trăiesc pe care și-l mențin eliminînd o cantitate foarte mică de apă și o cantitate mare de săruri prin branhii; selacienii marini au un mediu intern cu o concentrație moleculară totală egală cu aceea a apei marine, dar jumătate din valoarea acesteia este dată de ureea pe care o pot menține la un nivel ridicat în sîngele lor.

Problema homeostaziei osmotice a mediului interior la animalele acvatice, în condițiile în care concentrația mediului exterior se modifică, este extrem de importantă pentru ecofiziologia animală.

Presiunea coloidosmotică sau oncotică. Colozii plasmei și în special proteinele îi conferă acesteia o presiune protein-osmotică a cărei valoare, deși este relativ mică (în medie 30 mmHg), joacă un rol foarte important în schimburile dintre plasma sanguină și cea interstițială: dacă filtrarea plasmei sanguine în spațiile interstițiale poate fi asigurată de presiunea hidrostatică a sîngelui, revenirea plasmei interstițiale în torentul sanguin este asigurată de către presiunea coloidosmotică a plasmei, care lipsește lichidului interstițial.

Echilibrul ionic al plasmei. Un alt element ce caracterizează compoziția minerală a plasmei sîngelui este raportul dintre diferiții ioni minerali care, pentru cationi, este următorul: pentru 100 Na^+ se găsesc $2K^+$, $2Ca^{2+}$ și Mg^{2+}. În hemolimfa insectelor însă, potasiul întrece sodiul chiar și de 3 ori.

Necesitatea și importanța echilibrului ionic al plasmei sîngelui a fost evidențiată cu mai bine de 100 de ani în urmă prin celebra experiență a lui Ringer asupra inimii de broască „in vitro".

Pe fondul general al concentrației moleculare totale, echilibrul ionic asigură excitabilitatea normală a țesuturilor și în special, a celui neuro-muscular, permeabilitatea selectivă a membranelor, gradul de îmbibiție cu apă, activitatea unor sisteme enzimatice etc. La rîndul

lui, echilibrul ionic al lichidului extracelular este reglat prin activitatea unor mecanisme active cu sediul în membranele de schimb.

Reacţia ionică — pH-ul. Plasma şi sîngele în general are un *p*H foarte aproape de neutralitate, el variind la om între 7,34 şi 7,45, ca şi la celelalte mamifere; la restul vertebratelor oscilează între 7,3 şi 7,6. Dintre nevertebrate, insectele au un *p*H uşor acid (6,4—6,8), datorită prezenţei unei cantităţi însemnate de aminoacizi în mediul lor interior; ascidiile, de asemnea, au un *p*H uşor acid — 6,7 în medie — datorită prezenţei acidului sulfuric în celulele lor muriforme.

În general, animalele acvatice marine au un *p*H cu ceva mai coborît decît acela al mediului extern şi destul de constant în comparaţie cu acela al animalelor acvatice dulcicole, care prezintă chiar variaţii diurne ca şi acelea ale apei dulci.

Mecanismele imediate de luptă împotriva modificărilor de *p*H — mecanismele tampon ale bicarbonaţilor, fosfaţilor, amfoliţilor (aminoacizi şi proteine) şi hemoglobina, sînt mecanisme biochimice; ele asigură neutralizarea rapidă a factorilor capabili să producă variaţii ale *p*H-ului — aici intră bioxidul de carbon şi produşii de catabolism.

Mecanismele permanente, aşa-numitele *mecanisme biologice,* asigură eliminarea la exteriorul corpului a agenţilor ce tind să modifice *p*H-ul. În această categorie cuprindem: sistemul respirator, ficatul şi sistemul excretor.

Proprietăţi legate de constituenţii organici. Proteinemia. Concentraţia totală a proteinelor plasmatice ale mamiferelor este de 64—83 g/l, care se repartizează astfel: serum-albumine 48, globuline 23 şi fibrinogen 3 g/l. În afara acestora, care alcătuiesc fondul proteic permanent şi constant al plasmei, se mai găsesc numeroşi constituenţi proteici ca aminoacizi, hormoni, enzime etc., a căror concentraţie poate să varieze în limite destul de largi.

Datorită presiunii coloidosmotice pe care o dezvoltă, proteinele plasmei reprezintă unul din factorii principali ai schimburilor dintre sînge şi plasma interstiţială.

Pe baza proprietăţii ce o au de a se combina labil cu numeroase substanţe chimice din plasmă, cum sînt hormonii tiroidieni T_3 şi T_4, hormonii steroizi şi lipide, formînd complexele lipoproteice, sau glucoproteice şi chiar cu metale grele ca fierul, cuprul, zincul, proteinele plasmei îndeplinesc şi o funcţie de transport; aceste complexe sînt suficient de puternice ca să limiteze difuziunea liberă a moleculelor mai mici şi prin aceasta să le diminueze acţiunea lor biologică dar, în acelaşi timp, pot asigura o eliberare progresivă a lor.

Prezenţa gama-globulinelor face ca plasma să joace un rol important în procesele imunologice.

Funcţionează şi ca mecanism tampon, cam 1/6 din acesta.

Mai amintim aici că plasma reprezintă şi calea de transport a substanţelor azotate neproteice, produşi de catabolism, cum sînt ureea, acidul uric, creatina ş.a., de la locul producerii lor la sistemele excretoare renal şi tegumentar.

Glicemia. Concentraţia glucidelor în plasma sanguină este constantă, de 1 g/l şi joacă un rol foarte important ca regulator al metabo-

lismului glucidic celular. Natura glucidelor plasmatice, originea lor şi mecanismul regulator al glicemiei, vor fi discutate la capitolul despre metabolismul glucidelor.

Lipemia. Plasma conţine gliceride, acizi graşi liberi, colesterol şi lecitine, toate în combinaţie complexă cu proteinele, sub formă de lipoproteine. Ca şi pentru protide şi glucide şi pentru lipide, problemele referitoare la originea şi reglarea lipemiei vor fi discutate la capitolul despre metabolismul lipidelor.

4.1.3.2. Elementele figurate

Hemolimfa nevertebratelor conţine, ca elemente figurate, celule cu forme foarte variate şi variabile, nucleate, asemănătoare prin proprietăţile lor fiziologice globulelor albe din sîngele vertebratelor; ele mai sînt numite şi *amibocite.* Numărul acestora variază în condiţii fiziologice între limite largi în funcţie de specie, iar în cadrul aceleiaşi specii în funcţie de o serie de factori, printre care cel mai important este vîrsta: *Limulus polyphemus* adult are 30000/ml în timp ce formele tinere au numai 14600/ml.

Sîngele vertebratelor conţine: globulele roşii — eritrocitele şi hematiile, globulele albe, leucocitele şi trombocitele — plachetele sanguine.

Eritrocitele şi hematiile. *Proprietăţi şi funcţiuni.* Fie că este vorba despre globulele roşii nucleate ale vertebratelor inferioare (peşti, batracieni, reptile, păsări) sau ale unor mamifere — eritrocitele, ori despre cele anucleate ale majorităţii mamiferelor — hematiile, toate formează un sistem funcţional extrem de important şi unitar, aşa cum reiese din proprietăţile şi funcţiile pe care le îndeplinesc.

— Prezenţa pigmentului respirator, hemoglobina, în structura lor chimică, le conferă proprietatea de a se încărca uşor cu oxigen sau bioxid de carbon şi de a se descărca tot atît de uşor, în funcţie de tensiunea acestor gaze în mediu; pe această bază, ele asigură transportul celor două gaze între aparatul respirator şi ţesuturi.

— Forma discoidală mult turtită a eritrocitelor, ca şi aceea de pişcot a hematiilor, oferă o suprafaţă mare de pătrundere sau de ieşire celor două gaze respiratoare într-un timp foarte scurt. La om, hematiile dau o suprafaţă totală de schimb de peste 3000 m^2, pentru un număr de 5 milioane/mm^3 de sînge.

Între forma, mărimea şi numărul lor (deci suprafaţa totală a eritrocitelor unui animal) şi condiţiile de viaţă ori de activitate ale acestuia există o relaţie directă. Astfel, sîngele peştelui osos *Cyprinus carpio,* care trăieşte în iazuri, heleştee şi are o activitate locomotoare redusă, are şi un număr relativ mic de eritrocite: 500 000/mm^3 sînge, cu un diametru de 30 μ; peştele osos *Trachurus trachurus,* ce trăieşte în apele de suprafaţă bine oxigenate ale M. Negre şi este în continuă mişcare, are 4,5 milioane/mm^3 eritrocite mult mai mici, cu diametrul de 7—8 μ. Păsările şi mamiferele, animale homeoterme cu un metabolism energetic mult mai intens decît al celorlalte grupuri de verte-

brate poikiloterme, au un număr mai mare de eritrocite de talie mică. Calculele arată că suprafaţa totală a hematiilor dintr-un mm^3 de sînge este foarte asemănătoare la diferite specii de mamifere: astfel, la pisică este de 7,24 mm^2; la iepure 7,55 mm^2; la cîine 7,52 mm^2; la om 7,35 mm^2.

La om, la acelaşi individ, în funcţie de altitudinea la care trăieşte şi lucrează se modifică şi numărul hematiilor. Astfel, la nivelul mării, sînt 4,5 mil/mm^3; la altitudinea de 500 m sînt 5,3 milioane; la 1560 m sînt 6,5 milioane; la 1800 m sînt 7 milioane; la 4400 m sînt 7,4 milioane iar la 6080 m sînt 8,3 milioane; aceasta în strînsă dependenţă de micşorarea tensiunii oxigenului în aerul atmosferic.

Numărul hematiilor, ca şi acela al eritrocitelor, mai variază şi cu vîrsta: astfel, la sugar sînt 5,5—6 milioane/mm^3 iar la adult 5 milioane/mm^3.

Pe baza tuturor acestor factori analizaţi mai sus, *eritrocitele şi hematiile îndeplinesc o funcţie respiratoare.*

— Au o permeabilitate selectivă pentru săruri şi apă, funcţionînd ca nişte osmometre microscopice. Capacitatea lor „osmotică" este limitată de rezistenţa la umflare a membranei periplasmatice — rezistenţa globulară; aceasta poate fi exprimată prin concentraţia moleculară a unei soluţii fiziologice corespunzătoare unei rezistenţe globulare minime (4,2 g‰) sau unei rezistenţe globulare maxime (2,8 g‰).

Pe baza permeabilităţii selective, eritrocitele şi hematiile *îndeplinesc o funcţie osmoregulatoare şi ionoregulatoare.*

— Au o încărcătură electrică negativă, ceea ce asigură menţinerea lor în suspensie şi împiedică astfel formarea unor „dopuri" care să astupe lumenul vaselor sanguine mici. Trebuie să mai amintim că la menţinerea lor în suspensie contribuie şi globulinele plasmei şi ele încărcate electronegativ. Legătura între cele două sisteme este aşa de strînsă încît, măsurînd viteza de sedimentare a hematiilor, se poate evalua, în mod indirect, nivelul imunoglobulinelor sîngelui respectiv şi deci capacitatea imunologică a organismului.

— Conţin cantităţi mici de protromboplastinogenază, ceea ce le implică în mecanismul coagulării sîngelui şi deci a luptei împotriva pierderilor de sînge, în cursul hemoragiilor uşoare.

— Hematiile, ca şi eritrocitele, au o viaţă scurtă, în medie de 30 zile (după unii autori 100—120 zile). În fiecare minut se distrug şi se neoformează un număr de 200 000 eritrocite în fiecare ml de sînge, aşa fel încît se menţine totuşi un nivel staţionar al densităţii lor.

— Globulele roşii conţin în structura lor chimică macromolecule cu proprietăţi antigenice, numite şi *aglutinogeni.* Cunoştinţele actuale privitoare la această problemă, foarte numeroase şi precise, îşi au punctul de plecare şi au fost stimulate de accidentele mortale petrecute în cursul transfuziilor de sînge.

Grupele sanguine. Aglutinogenii şi odată cu ei şi hematiile ce-i poartă, se pot grupa în trei categorii: 1) factorii A,B şi 0; 2) factorul Rh (Rhesus); 3) factorul MN.

Avîndu-se în vedere prezenţa factorilor din prima categorie, oamenii au fost împărţiţi în patru grupe sanguine: *0, A, B, AB;* cam 46% aparţin grupei 0; 42% grupei *A;* 9% grupei *B* şi 3% grupei *AB.*

Aglutinogeni în globulele roşii (donator)	aglutinine din plasmă (ptr. primitor)			
	I = $\alpha\beta$	II = β	III = α	IV = 0
I = 0	+	+	+	+
II = A	−	+	−	+
III = B	−	−	+	+
IV = A, B	−	−	−	+

Fig. 184. Tabelul compatibilităţilor. Semnul plus arată compatibilitate; semnul minus arată arată incompatibilitate.

Plasma sîngelui conţine substanţe cu caracter de anticorpi numite *aglutinine,* care pot reacţiona specific cu aglutinogenii, determinînd reacţiile de aglutinare care au stat şi stau la baza accidentelor mortale petrecute în cazul unor transfuzii de sînge între indivizi a căror sînge nu era compatibil din acest punct de vedere. Astfel plasma indivizilor din grupa 0 conţine aglutininele α şi β; a celor din grupa *A* conţine aglutinina β, a celor din grupa *B* conţine aglutinina α, iar a celor din grupa AB nu conţine aglutinine.

Ţinînd seama că în cursul transfuziilor de sînge este necesar ca hematiile donatorului să nu fie distruse de către aglutininele plasmei primitorului se poate stabili un tabel al compatibilităţilor (fig. 184), ca şi o schemă a transfuziilor posibile între diferite grupe sanguine (fig. 185). Din analiza acestora apare foarte evident că: indivizii din grupa 0 sînt donatori universali; indivizii din grupa *AB* sînt primitori universali; cei din grupele *A* şi *B* primesc de la grupa 0 şi dau celor din grupa *AB.*

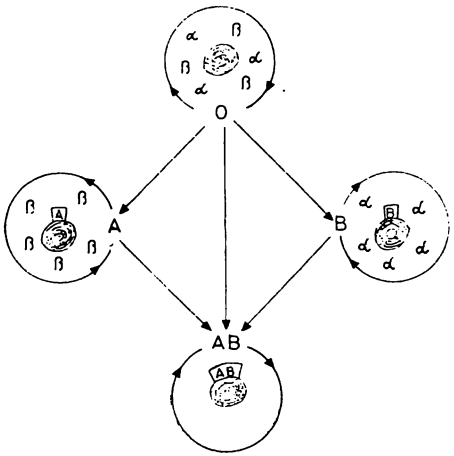


Fig. 185. Schema transfuziilor posibile între cele patru grupe sanguine.

Factorul Rh (Rhesus). Accidentele foarte rare, întîmplate cu ocazia unor transfuzii între indivizi din aceeaşi grupă au dus la descoperirea unei noi grupe sanguine, *grupa Rhesus;* hematiile acestor oameni conţin aşa-numitul *aglutinogen Rhesus* (Rh). La oamenii de rasă albă, 85% dintre indivizi sînt *Rh* (+), iar 15% sînt *Rh* (—). Normal sîngele unui individ *Rh*(—) (care nu posedă aglutinina anti-*Rh*) nu aglutinează hematiile unui individ *Rh* (+) şi transfuzia este posibilă. Dacă însă primitorul *Rh* (—) a primit în prealabil o primă transfuzie de sînge *Rh*(—), în sîngele lui s-au format aglutinine anti-*Rh*(—)

și pe această bază el devine aglutinant pentru hematiile *Rh* (+). După cîteva transfuzii asemănătoare, titrul aglutininelor formate este suficient de mare pentru a produce accidente grave. Astfel de situații pot apărea cînd mama gravidă este *Rh*(—), iar fătul *Rh*(+) (tatăl este *Rh*(+)); prima sarcină evoluează normal, dar pe baza schimburilor dintre mamă și copil, la nivelul placentei se pot forma în sîngele matern aglutinine anti-*Rh*(+) la un titru suficient de ridicat, pentru ca în timpul sarcinilor următoare să determine accidente grave, avortul ș.a.

Relații asemănătoare acestora de la om, privitoare la grupele sanguine, s-au putut stabili și la diferitele specii de animale, fiecare dintre ele prezentînd particularități. Astfel la cai s-au stabilit 4 grupe sanguine, la oi trei grupe iar la porci și la cîini s-au găsit diferite grupe. Grupe sanguine s-au stabilit și la unii pești (la crap, de exemplu).

S-a mai stabilit că aglutininele pot fi grupate în: *izoaglutinine,* cele care produc aglutinarea eritrocitelor de la aceeași specie: *heteroaglutinina,* care produce aglutinarea eritrocitelor altor specii — acestea au fost amănunțit cercetate la mamifere (cal, vacă, oaie, porc, cîine, iepure de casă, om) și la pești (crap, știucă, biban, țipar, păstrăv, rechin) și mai puțin la batracieni și reptile.

Leucocitele. Globulele albe sau leucocitele, elemente figurate nucleate, sînt prezente în sîngele tuturor vertebratelor într-un număr de 600—700 de ori mai mic decît acela al globulelor roșii. Cînd sînt libere în suspensie în torentul circulator au o formă mai mult sau mai puțin sferică; cînd aderă de endoteliul vascular sau pătrund în țesutul conjunctiv au o formă neregulată și schimbătoare de la un moment la altul.

Proporția dintre diferitele categorii de leucocite, exprimată prin așanumita „formulă leucocitară" reprezintă un criteriu de caracterizare a stării de sănătate. La om, ea cuprinde: limfocite 27,5%; monocite 5,0%; neutrofile 65,0%; eozinofile 2,0% și bazofile 0,5%. La copil se găsesc aproximativ 20% mai puține neutrofile și 20% mai multe limfocite decît la adult.

Numărul leucocitelor poate varia între 4000 și 11 000/mm^3 de sînge, la același individ de la o zi la alta, de la o oră la alta și chiar de la un minut la altul. La noul născut sînt 20 000/mm^3 și valoarea de la adult se atinge la vîrsta de 5—10 ani.

Există și variații sezoniere ale numărului leucocitelor din sîngele vertebratelor; la amfibieni, cel mai mic număr este în luna februarie, la sfîrșitul perioadei de amorțire, iar numărul cel mai mare în aprilie; în sîngele cailor, în lunile de vară (aprilie-septembrie) există în medie 2,7 g leucocite la litrul de sînge, iar în lunile de iarnă numai 1,6 g; aceste variații privesc și raportul numeric dintre diferitele categorii de leucocite. Variațiile sezoniere se pun în legătură cu intensitatea radiațiilor solare și mai ales cu regimul alimentar — în cursul hrănirii cu furaje verzi și leucocitoza este mai intensă

Proprietăți fiziologice și funcțiuni. În economia organismului animal, leucocitele participă: a) la realizarea mecanismelor de apărare împotriva agenților patogeni, figurați sau nefigurați, care au pătruns

în mediul intern; b) la procesele de regenerare a țesuturilor lezate; c) în metamorfoză.

Aceste acțiuni au la bază o serie de proprietăți fiziologice:

— în masa sîngelui sînt purtate în mod pasiv, ca și eritrocitele, dar se pot deplasa și în mod activ la suprafața endoteliului vascular, chiar împotriva curentului sanguin, prin *mișcări amiboidale,* cu ajutorul pseudopodelor. Viteza de deplasare este influențată de temperatură: la temperatura corpului (37°C) se deplasează cu 1 micron/s; la 10°C ca și sub 12°C este nulă; la 50°C mor.

— datorită emiterii de pseudopode, ele se pot deforma și pot trece prin endoteliul capilar, din plasma sîngelui în plasma interstițială fenomen numit *diapedeză.*

— tot pe baza proprietății ce o au de a emite pseudopode și a se deplasa activ, pot îngloba diferite celule moarte sau lezate și chiar bacterii pătrunse în spațiile interstițiale sau în sînge și le pot digera; acest fenomen este numit *fagocitoză* și a fost descoperit de către biologul rus Mecinicov.

— pot sintetiza diastaze de tipul hidrolazelor cu ajutorul cărora fac digerarea celulelor sau a bacteriilor ingerate; prin aceasta asigură distrugerea celulelor moarte sau a celor lezate și implicit refacerea țesuturilor rănite.

— au proprietatea de a sintetiza anticorpi și prin aceasta participă la lupta serologică împotriva agenților patogeni.

Trombocitele. Prezente în sîngele mamiferelor ca celule mici (diametrul de 2—4 microni) anucleate, iar în sîngele celorlalte vertebrate ca celule nucleate, trombocitele se caracterizează prin conținutul însemnat de protromboplastinogenază, prin capacitatea ce o au de a se aglutina cu ușurință între ele, ca și cu microbii intrați în sînge și printr-o fragilitate exagerată.

Pe baza acestor proprietăți, trombocitele joacă un rol important în mecanismul coagulării sîngelui, atît diastazic cît și mecanic; de asemenea, prin aglutinarea microbilor constituie un prim obstacol împotriva invaziilor microbiene.

Hemato-leucoliza și hemato-leucopoeza. *Hematoliza* — distrugerea globulelor roșii, este realizată de către sistemul reticulo-endotelial, celulele reticulare ale splinei și celulele endoteliale ale ficatului, după ce ele au circulat în medie timp de o lună de zile. Hemoglobina eliberată este scindată în fier și globină; fierul este păstrat cu multă economie prin combinarea lui cu proteina tisulară „apoferitina", dînd feritina, folosită la reconstrucția unor noi molecule de hemoglobină în noi eritrocite; o parte a hemului din hemoglobină în procesele metabolice dă naștere pigmentului biliar bilirubina; după cantitatea acestuia, excretată zilnic, se poate aprecia intensitatea procesului de hematoliză.

Leucoliza — distrugerea globulelor albe, se face în afara aparatului vascular, în lichidul lacunar și în țesutul conjunctiv de către macrofagele sistemului reticulo-endotelial al splinei și al ficatului, după ce au petrecut o perioadă circulatoare de abia 4—5 zile (pentru granu-

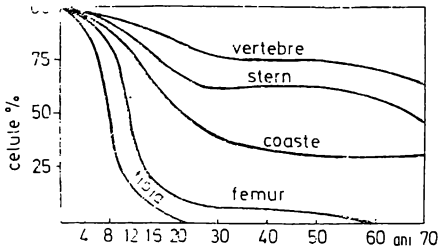


Fig. 186. Evoluţia capacităţii eritropoetice a măduvei diferitelor oase.

locitele neutrofile). Un număr însemnat de leucocite străbat epiteliile de suprafaţă şi cad în mediul exterior.

Trombocitele sînt şi ele distruse de către macrofagele sistemului reticulo-endotelial.

Hemato- şi leucopoeza. Atît hematoliza cît şi leucoliza sînt echilibrate în condiţii fiziologice prin procese de neoformare, în aşa fel încît, în condiţii normale de viaţă numărul lor rămîne neschimbat în sînge; se poate vorbi astfel despre un „steady-state" al elementelor figurate sanguine.

Hematopoeza-eritropoeza embrionului şi fătului se realizează în trei stadii: mezoblastică, hepatică şi mieloidă. La adult, eritropoeza este o funcţie exclusivă a măduvei roşii din oasele late şi scurte (stern, coaste, vertebre) ca şi din diafiza oaselor lungi (fig. 186).

Leucopoeza, în timpul vieţii foetale, se petrece în organele limfoide (ganglioni limfatici, splină, timus, amigdale). La adult de asemenea, se petrece în organele limfoide; cîteva limfocite şi monocite se formează şi în măduva roşie a oaselor.

Reglarea hemato- şi leucopoezei. Aspectele citologice ale hematopoezei au fost dezbătute în cadrul citologiei. Aici vom face o analiză sumară a factorilor ce reglează cele două procese, ca şi mecanismul integrator.

Factorii hemato-leucopoezei. Regimul alimentar. Prezenţa proteinelor, a fierului şi a cuprului în raţia alimentară este strict indispensabilă; un regim bogat în fier şi în glucide dar sărac în proteine nu poate asigura mersul normal al eritropoezei şi nici al leucopoezei, aceasta pentru că în lipsa a o serie de aminoacizi, cum sînt prolina, treonina, tirozina şi fenilalanina, nu se poate sintetiza gruparea proteinică a hemoglobinei. Un regim alimentar sărac în fier, determină apariţia anemiilor; tot aşa lipsa cuprului, mai ales la şobolanii albi. Lipsa vitaminei B_{12} (factorul extrinsec) şi a acidului folic face imposibilă realizarea fazei de maturare a eritroblastelor; absorbţia vitaminei B_{12} se face numai în prezenţa unui factor gastric (factorul intrinsec); dacă lipseşte factorul antianemic sau factorul intrinsec, la nivelul sîngelui sau a măduvei apar semnele caracteristice anemiei pernicioase. La fel avitaminoza C duce la anemie.

Hipoxia — scăderea tensiunii oxigenului în mediul ambiant, sau chiar imposibilitatea asigurării cantităţii fiziologice de oxigen, stimulează formarea globulelor roşii în măduvă şi face să crească numărul lor în sînge; acest fenomen stă la baza poliglobuliei de altitudine.

Mecanismul integrator cuprinde un sistem de factori intrinseci, a căror activitate este reglată de către centrii nervoşi.

Glandele endocrine. În cazurile de mixedem sau cretinism, în insuficienţă tiroidiană deci, se constată frecvent o anemie; aceasta îşi

are originea în depresarea metabolismului general şi, ca urmare şi a măduvei osoase. În stările de hiperactivitate a cortexului suprarenal, sau ca urmare a unei hipersecreţii de ACTH, apare poliglobulie.

Eritropoetina, numită şi hemopoetină, este un factor humoral izolat din plasmă, care intervine ca factor stimulator al formării globulelor roşii. În cursul anoxiei de altitudine sau a hipoxiei experimentale, concentraţia plasmatică a eritropoetinei este crescută, în acelaşi timp cu poliglobulia; lipsa ei duce la anemii. Originea renală a acestui factor este discutată.

Centrii nervoşi integratori se găsesc în hipotalamus şi în substanţa reticulară bulbară; aceştia prelucrează informaţiile despre nivelul oxigenului tisular şi pe baza lor stimulează, pe de o parte, producţia factorilor stimulatori ai eritropoezei, iar pe de altă parte adaptează ventilaţia pulmonară şi circulaţia, precum şi golirea rezervelor de sînge în circulaţia generală.

4.1.4. COAGULAREA SÎNGELUI

Experienţele arată că sîngele recoltat proaspăt şi păstrat într-un vas curat, se prinde într-o masă gelatinoasă compactă în decursul a cîtorva minute — *sîngele s-a coagulat.* Lăsat mai mult timp, masa compactă se separă în două componente: la mijloc, un sîmbure roşu, *chiagul* iar în jur un lichid transparent gălbui, *serul.* Privit la microscop, chiagul apare format dintr-o reţea foarte neregulată şi densă de fibre — *fibre de fibrină* — în ochiurile căreia sînt prinse elementele figurate ale sîngelui, de unde şi culoarea roşie a chiagului. Serul nu este altceva decît plasma sanguină fără fibrinogenul care a fost transformat în fibrină.

Acest proces fiziologic este un mijloc de apărare al organismului împotriva pierderilor de sînge în urma lezării vaselor — hemoragii; reprezintă deci o *hemostază* naturală, cîtă vreme nu a fost lezată o arteră.

Imediat ce un vas a fost lezat, procesul de hemostază începe printr-o vasoconstricţie a arteriolelor şi venulelor şi o micşorare a lumenului capilarelor ca urmare a diminuării presiunii sîngelui; în acelaşi timp, plachetele sanguine se aglutinează la marginile deschiderii vasculare şi formează un dop numit şi trombus alb, fără fibrină, suficient să închidă leziunile mici. Apoi, sub acest dop alb, se formează chiagul care asigură o reparare prealabilă a cicatrizării.

Factorii coagulării. Coagularea sîngelui este un proces biologic complex care, în esenţă, constă în transformarea fibrinogenului solubil într-o proteină insolubilă — fibrina — de către o enzimă, trombina. În realitate, numărul factorilor ce participă la această transformare este foarte mare; dintre ei vom aminti cîţiva.

Factori celulari. Aici cuprindem toate categoriile de celule care conţin în structura lor agenţi activatori ai sistemului de enzime ce participă la coagulare ca şi acelea care sintetizează unii factori ai coagulării. În prima categorie intră toate elementele figurate ale sîngelui

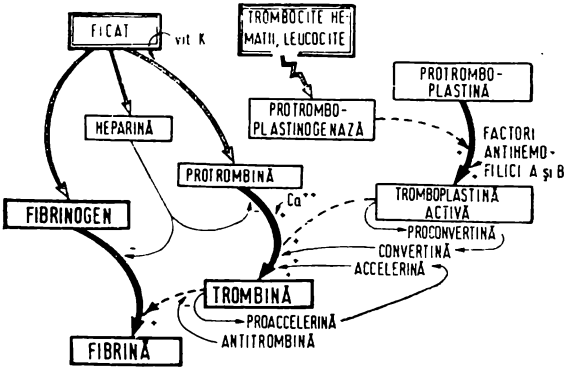


Fig. 187. Schema mecanismului de coagulare a sîngelui mamiferelor.

şi în primul rînd trombocitele, care conţin în interiorul lor factorul activator *orotromboplastinogenaza*, capabil să activeze lipoproteina plasmatică *protromboplastina*, în prezenţa factorilor antihemofilici *A* şi *B*; această reacţie are loc numai odată cu lezarea elementelor figurate.

Tot în categoria factorilor celulari trebuie să cuprindem şi celulele hepatice care sintetizează *protrombina* în prezenţa necondiţionată a vitaminei *K*, *fibrinogenul* şi *heparina* un factor anticoagulant.

Factori plasmatici. De fapt aici intră toate substanţele substrat al fenomenului, sistemul enzimatic şi cofactorii: *fibrinogenul* şi forma sa insolubilă, *fibrina; protromboplastina* care după activare se transformă în *tromboplastină* activă, factorul enzimatic care transformă *protrombina* în *trombină* numai în prezenţa *ionilor de* Ca^{2+}; la rîndul ei trombina transformă fibrinogenul în fibrină. Dintre cofactori trebuie să amintim sistemul *proconvertină-convertină* şi sistemul *proaccelerină-accelerină*. În fine, trebuie să mai amintim şi factorii limitanţi ai fenomenului *heparina* şi *antitrombina* prezente în plasma sîngelui.

Mecanismul coagulării. Din informaţiile date mai sus şi urmărind schema din figura 187 se poate face o imagine cît mai exactă a complexităţii fenomenului. În realizarea lui se pot delimita trei etape: a) formarea trombinei; b) transformarea fibrinogenului în fibrină; c) formarea şi retracţia chiagului. În condiţii fiziologice, factorul care amorsează întregul mecanism este eliberarea factorului trombocitar, protromboplastinogenaza, în urma lezării plachetelor sanguine ori a leucocitelor sau eritrocitelor; deci nu numai lezarea unor vase de sînge poate activa mecanismul coagulării ci şi orice factor care, pătruns în masa sîngelui, produce distrugerea unui număr însemnat de elemente figurate şi eliberarea unei cantităţi minimale de protromboplastinogenază.

Timpul de coagulare, o măsură a realizării normale a fenomenului, este diferit după speciile de animale cercetate: la mreană 2 secunde iar la biban 20 secunde; la porumbel 1,5 minute, la cîine 2,5 minute, la porc 3—5 minute, la iepurele de casă 4, la vacă 6,5 şi la cal 11,5 minute; la om este de 5—9 minute.

Anticoagulanţii au fost grupaţi în două categorii:

a) *anticoagulanţii direcţi* care fac sîngele incoagulabil „in vitro" cum sînt soluţiile saline concentrate sau substanţele decalcifiante (fluorurile, oxalaţii şi citraţii);

b) *anticoagulanţii indirecţi* care acţionează „in vivo" cînd sînt injectaţi în sistemul circulator: heparina, serul de Anguilla, anumite veninuri, hirudina.

Homeostazia sîngelui. Atît masa sîngelui cît şi nivelul componentelor lui sînt menţinute între valori cu atît mai apropiate cu cît ne referim la animale a căror poziţie în scara zoologică este mai ridicată. Se poate vorbi deci despre o homeostazie a sîngelui care se referă — atît la volumul cît şi la diferitele lui componente.

Mecanismele regulatoare corespunzătoare vor fi analizate în contextul adecvat.

4.2. SISTEMUL VASCULAR

Întregul aparat vascular, prin mijlocirea căruia sîngele circulă în tot corpul, prezintă în întregul regn animal două tipuri principale de organizare: *la animalele nevertebrate* este format din vase cu pereţi proprii (artere şi vene) şi din lacune — este *un sistem circulator deschis; la animalele vertebrate* este format numai din vase cu perete propriu: artere, arteriole, capilare, venule şi vene — este *un sistem circulator închis.*

În prezentarea de faţă, ne vom referi la sistemul vascular închis al mamiferelor şi omului.

Organizarea morfologică a sistemului vascular asigură curgerea sîngelui din regiunea cu presiune ridicată (din aortă) spre cea cu presiune joasă (vena cavă). Aceste două căi mari sînt dispuse în paralel (fig. 188), în aşa fel încît debitul în fiecare dintre ele nu este afectat de către prezenţa celorlalte căi, ci numai de către presiunea eficace, adică, diferenţa între presiunea aortică ridicată şi presiunea venoasă coborîtă. Nenumăratele sisteme dispuse în paralel pot fi grupate în trei categorii principale (fig. 188): a) căi simple în care există un singur pat capilar; b) căi mai complicate unde cel puţin două paturi capilare sînt dispuse în serie — în cazul rinichiului, capilarele glomerurale sînt în serie cu capilarele tubulare; c) căi de tip portal, în care capilarele spli-

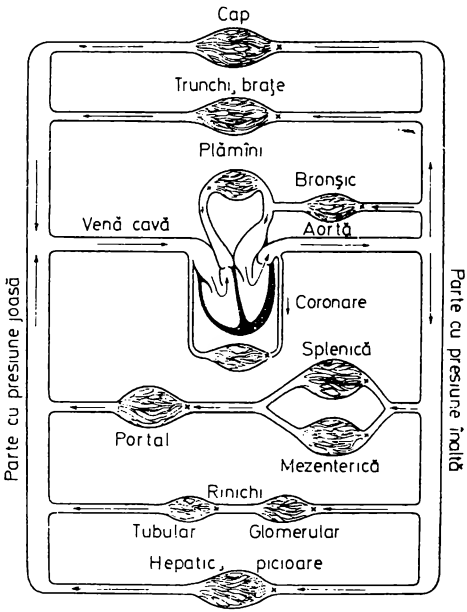


Fig. 188. Schema diferitelor categorii de sisteme vasculare, la mamifere (după A. Burton).

nei sînt în paralel cu cele ale mezenterului, iar ambele rețele sînt în serie cu capilarele sinusoidale ale ficatului. La acestea se mai poate adăuga circulația pulmonară și cea bronhică, cu particularitățile lor.

Trebuie subliniat că fiecare pat capilar este precedat de către „un punct de control" reprezentat de către arteriolele sistemului vascular corespunzător.

Volumul de sînge care circulă prin paturile vasculare este diferit de la unul la altul și, chiar în același pat vascular este diferit de la un moment la altul, în funcție de activitatea lui. De asemenea, cantitatea de sînge care se găsește la un moment dat în diferitele categorii de vase ale aceluiași sistem vascular este diferită, ea fiind mai mare în vene decît în artere (tab. 7).

Tabelul 7

Distribuția sîngelui în patul vascular al unui om adult

Patul pulmonar	Volum (ml)	Patul sistemic	Volum (ml)
Artere pulmon . . .	400	Aortă.	100
Capilare	60	Artere	450
Venule	140	Capilare	300
Vene pulmon	700	Venule	200
		Vene	2050
Total	1300	Total	3100
Inimă 250 ml		Nesocotit 550 ml	

Particularitățile structurale ale peretelui diferitelor categorii de vase sanguine (fig. 189) conferă acestora proprietăți funcționale care dau posibilitatea înțelegerii caracteristicilor circulației sîngelui prin sistemul vascular, cu totul diferită de aceea a lichidelor prin tuburi cu pereții rigizi.

Prezența fibrelor elastice (de elastină și de colagen) asigură posibilitatea extinderii peretelui vascular și înmagazinării unei tensiuni elastice care să echilibreze presiunea sîngelui din interiorul acestora și să amortizeze astfel variațiile generate de pulsațiile intermitente ale inimii; pe baza acestei tensiuni elastice se asigură continuitatea fluxului sanguin chiar și în aortă.

Musculatura netedă, supusă permanent controlului nervos vegetativ, asigură un anumit grad de contractilitate peretelui vascular, modificarea activă a lumenului lor și prin aceasta posibilitatea controlului distribuirii sîngelui în aria vasculară corespunzătoare; la această musculatură se adaugă activitatea sfincterelor precapilare, formate din fibre musculare netede de tip visceral, cu un anumit grad de ritmicitate și sensibilitate la întindere.

Fibrele musculare netede ale vaselor pre- și postcapilare sînt supuse influenței agenților chimici care le ating direct, pornind din curentul sanguin și, de asemenea, indirect pornind din lichidul interstițial.

Datorită prezenței elementelor elastice și musculaturii netede, arterele mari sînt foarte elastice și puțin contractile; arterele mici și în special arteriolele sînt foarte contractile și mai puțin elastice și reprezintă de fapt mecanismul regulator al debitului sanguin; capilarele n-au nici fibre elastice nici musculare însă, datorită prezenței celulelor Rouget care acoperă discontinuu endoteliul lor, au un anumit grad de contractilitate; venele au mai ales extensibilitate și mai puțin contractilitate.

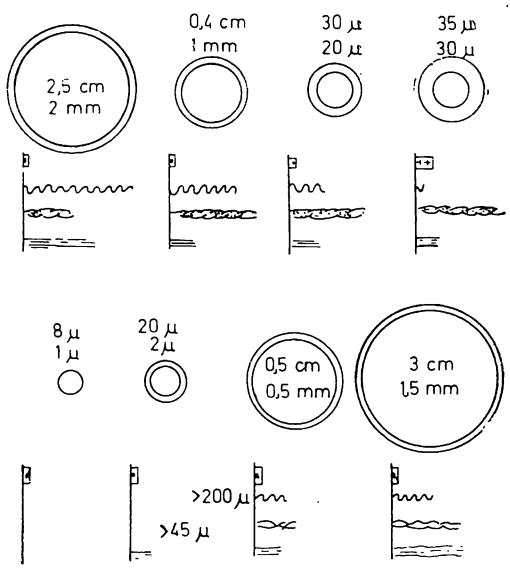


Fig. 189. Particularități structurale ale diverselor categorii de vase sanguine:
sus — aortă, arteră medie, arteriolă, sfincter precapilar; *jos* — capilar, venulă, venă, venă cavă. Cifrele arată diametrul și grosimea peretelui; sub fiecare vas, de sus în jos: celule endoteliale, fibre elastice, fibre musculare netede, fibre de colagen (după A. Burton).

Lumenul și suprafața. Este important să semnalăm, fără a putea face o analiză detaliată, că în fiecare sistem vascular ca și în sistemul general al corpului există raporturi determinate între lumenul diferitelor categorii de vase precum și între suprafața lor internă. *Astfel, lumenul* total al arterelor este mai mare decît al aortei iar al arteriolelor mai mare decît al arterelor. Suprafața de secțiune a aortei este de 4 cm^2: cele 8000 de artere mici au o suprafață totală de secțiune de 63 m^2, adică de 16 ori mai mare decît aceea a aortei; cele 40 miliarde de capilare ale circuitului sistemic, la un om de 70 kg, au o suprafață totală de secțiune de 700 ori mai mare decît aceea a aortei, în repausul fiziologic cînd numai 25% dintre ele sînt în circulație activă; dacă toate ar fi active, atunci lumenul total ar fi de 2800 ori mai mare decît acela al aortei. În venule și în vene, lumenul total scade. Suprafața de secțiune transversală a fiecăreia dintre venele cave este aproximativ cu 50% mai mare decît aceea a aortei și ca urmare viteza de circulație a sîngelui este cu 1/3 mai mică decît aceea din aortă. *Suprafața* internă a vaselor se mărește pe măsura ramificării trunchiurilor mari și creșterii numărului ramurilor rezultate; creșterea însemnată are loc la trecerea din artere în arteriole, ceea ce influențează puternic variația presiunii sîngelui.

4.3. INIMA

De la vasul dorsal contractil al viermilor, la organul bi- sau tricameral al moluștelor și artropodelor dintre nevertebrate, al peștilor și amfibienilor dintre vertebrate și la cel patrucameral, musculos și puternic al crocodililor, păsărilor și mamiferelor, inima reprezintă fac-

torul determinant al circulației permanente a sîngelui, a limfei și a plasmei interstițiale.

La baza acestei funcții stă capacitatea pe care o are mușchiul cardiac de a transforma o bună parte din energia chimică potențială a legăturilor fosfat-macroergice, în energie de mișcare a sîngelui.

Fenomenul energetic se realizează intermitent într-un cadru morfofiziologic asemănător sistemului de pompă aspiratoare-respingătoare.

Metabolismul mușchiului cardiac. Funcționarea ritmică neîntreruptă a miocardului este asigurată de o organizare adecvată a mecanismelor biochimice și biofizice pe baza cărora transformarea energiei chimice în energie mecanică se face la un nivel ridicat, fără întrerupere și fără să se contracteze o datorie de oxigen. Ca și în mușchii pectorali ai păsărilor capabile să zboare timp îndelungat și în mușchiul cardiac există un sistem oxidativ cu mult mai dezvoltat.

Așa cum se poate vedea în tabelul 8 inima mamiferelor și omului utilizează preferențial acizii grași: cînd glicemia scade sub un anumit nivel, utilizarea lipidelor este exclusivă. Dintre hidrații de carbon utilizează la același nivel, atît glucoza cît și acidul lactic deși concentra-

Tabelul 8

Substratul energetic cardiac

Hidrați de carbon		Alți metaboliți	
Glucoză	17,9%	Acizi grași	67,0%
Piruvat	0,5%	Aminoacizi	5,6%
Lactat	16,4%	Cetone	4,3%
Total	34,9%	Total	76,9%

ția acestuia din urmă în sînge este mult mai mică. Acest fenomen este avantajos pentru economia cardiacă deoarece în cursul exercițiului muscular intens producția musculară scheletică de acid lactic crește odată cu creșterea consumului energetic cardiac.

4.3.1. CICLURILE CARDIACE

În condiții tehnice adecvate, care să permită observarea directă, se constată că inima pulsează intermitent, perioade de contracție — *sistole* — alternînd cu perioade de relaxare — *diastole*. Un ciclu de bătaie complet, o sistolă și o diastolă, formează un *ciclu cardiac* sau o *revoluție cardiacă*.

Sistola asigură golirea inimii, iar diastola umplerea ei cu sînge.

Evoluția reală a unui ciclu cardiac cuprinde o secvență amplă de fenomene mecanice, biochimice, biofizice etc. Explorarea lor se face pe baza unor tehnici complexe și variate, pe baza cărora se poate închega o imagine cît mai complexă a funcționării inimii.

Variațiile de volum și *de presiune,* intracardiace înregistrate cu ajutorul *sondelor cardiace Chauveau și Marey* (fig. 190) sau acelea ale

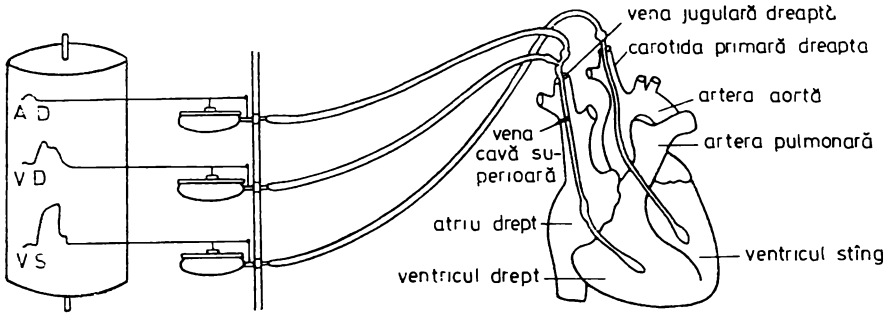


Fig. 190. Înregistrarea variaţiilor de volum şi presiune intracardiace cu ajutorul sondelor Chauveau şi Marey.

tonusului mușchiului cardiac, sub forma cardiogramelor (fig. 191), oferă posibilitatea unei analize mai exacte a ciclului cardiac: acesta începe cu sistola atrială căreia îi urmează diastola atrială, sistola ventriculară, diastola ventriculară şi apoi repausul total al inimii.

Ciclul cardiac al inimii de broască sau de peşte, începe cu o contracţie a sinusului venos, apoi sistola atrială, diastola atrială, sistola ventriculară, diastola ventriculară şi se termină cu repausul total.

Pentru inima de om adult, cu frecvenţa de 75 bătăi într-un minut, durata unei revoluţii cardiace este de 0,8 s: sistola atrială de 0,1 s iar diastola de 0,7 s; sistola ventriculară de 0,3 s iar diastola de 0,5 s. Deci din cele 0,8 s timpul de contracţie sumează 0,4 s iar cel de relaxare tot 0,4 s, deşi considerate separate, atît pentru atrii cît şi pentru ventricule, timpul de relaxare este mai lung decît cel de contracţie (fig. 192). În cursul perioadelor cînd frecvenţa bătăilor creşte, se scurtează timpul de relaxare.

Fig. 191. Cardiogramă, la mamifere.

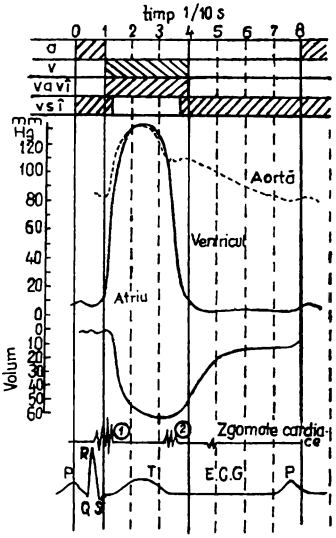
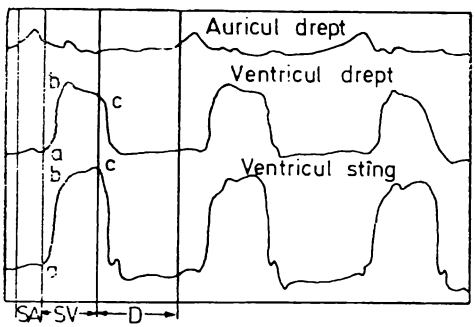


Fig. 192. Schemă sintetică cuprinzînd principalele fenomene ce se petrec în muşchiul cardiac în cursul ciclului cardiac:

a — sistolă atrială; *v* — sistolă ventriculară; *vavî* — valvule atrioventriculare închise; *vsî* — valvule sigmoide închise; *P* — presiunea şi *V* — volumul în ventriculul stîng.



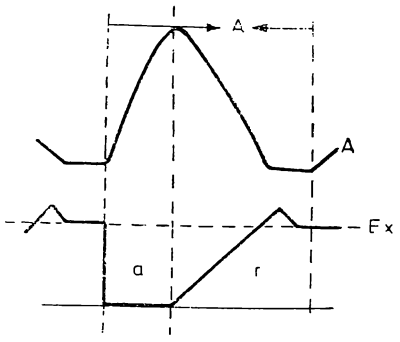


Fig. 193. Variația excitabilității mușchiului cardiac (*Ex*), în timpul ciclului cardiac(*A*) :
a — perioada refractară absolută ; *r* — refractară relativă.

În timpul sistolei, tonusul peretelui crește, ca și presiunea internă, iar odată cu evacuarea sîngelui, se micșorează volumul și *culoarea* mușchiului devine roșie-palidă. În diastolă, tonusul scade, volumul își revine la inițial iar culoarea devine roșie-aprinsă.

Excitabilitatea mușchiului cardiac prezintă variații ritmice care se suprapun ritmicității ciclurilor (fig. 193). Astfel, dacă se excită electric o inimă de broască (în condiții tehnice adecvate) răspunsul este diferit după faza ciclului cînd s-a aplicat excitantul:

a) excitarea în oricare moment a sistolei, nu determină nici o modificare în evoluția ciclului (fig. 194).

b) excitarea în timpul diastolei, determină o contracție suplimentară, numită *sistolă suplimentară,* după care urmează *repausul compensator* — un timp egal cu un ciclu întreg — după care se reiau bătăile normale (fig. 194). Înălțimea contracțiilor suplimentare — a extrasistolelor — este cu atît mai mare cu cît excitația se face mai către sfîrșitul diastolei (fig. 194). Dacă se lucrează cu un excitant a cărui intensitate are valoare liminală, răspunsul este în parte schimbat și anume: excitarea în timpul sistolei nu modifică activitatea inimii; excitarea în cursul diastolei de asemenea nu schimbă activitatea inimii; dar excitarea la sfîrșitul diastolei, în timpul repausului total al inimii, are drept urmare apariția unei extrasistole. Aceasta arată, ca și primele experiențe dealtfel, că în timpul unui ciclu cardiac excitabilitatea miocardului scade; scăderea este totală în timpul sistolei — inima se află în *perioada refractară absolută;* în timpul diastolei excitabilitatea se reface treptat, în așa fel încît la sfîrșitul diastolei ea

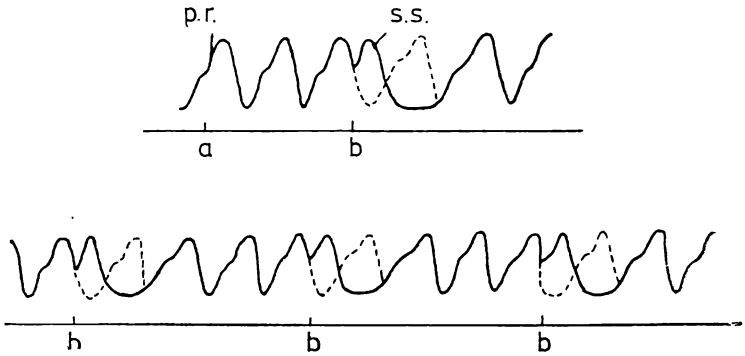


Fig. 194. Înregistrarea fenomenelor de perioadă refractară (*p.r.*) și sistolă suplimentară (*s.s.*) ; *a* și *b* — stimulări aplicate în faze diferite ale ciclului cardiac.

atinge nivelul normal (v. fig. 19); experienţele mai arată că la sfîrşitul diastolei, pentru un timp foarte scurt, excitabilitatea atinge chiar o valoare mai mare decît normalul. În timpul diastolei, inima se află într-o *perioadă refractară relativă:* ea nu răspunde printr-o sistolă suplimentară dacă excitantul este de valoarea pragului, dar răspunde din ce în ce mai puternic dacă excitantul este supraliminal.

Perioada refractară absolută asigură ca inima să se relaxeze complet şi să se umple din nou cu sînge: ea nu poate fi tetanizată.

Modificările excitabilităţii muşchiului cardiac din timpul ciclului trebuie puse în legătură cu evoluţia proceselor biochimice, bioelectrice şi de permeabilitate ce se petrec în interiorul acesteia în timpul contracţiei sale.

Modificări asemănătoare celor descrise mai sus la inima vertebratelor s-au putut evidenţia şi la inima nevertebratelor.

Semnele externe ale funcţionării inimii. Zgomotele cardiace. Fiecare ciclu cardiac este însoţit de două zgomote caracteristice, care se aud foarte bine atunci cînd se lipeşte urechea de peretele cutiei toracice în regiunea inimii; acestea pot fi şi vizualizate dacă se utilizează un microfon racordat la un înregistrator adecvat — se obţine o *fonocardiogramă* (v. fig. 192). Primul zgomot lung şi grav se aude la începutul sistolei ventriculare — *zgomotul sistolic* — dat de vibraţia valvulelor arterio-ventriculare, în timpul închiderii bruşte a lor şi de către musculatura peretelui ventricular la începutul sistolei acestuia. Al doilea zgomot scurt şi clar — *zgomot diastolic* — se aude la începutul diastolei ventriculare, în momentul cînd masa de sînge din aortă cade înapoi peste valvulele sigmoide şi le închide brusc. Zgomotele inimii indică durata sistolei ventriculare şi au importanţă mare în clinică.

Şocul apexian. În timpul sistolei ventriculare, inima suferă o uşoară schimbare de poziţie în cavitatea toracică: o mişcare de răsucire de la stînga la dreapta şi dinapoi înainte în jurul axului său longitudinal, în aşa fel încît vîrful ventriculului stîng, întărit, vine în contact mai intim şi apasă peretele toracic, pentru un timp foarte scurt, deformîndu-l uşor. Aceasta se poate simţi prin palpare în dreptul celui de al cincilea spaţiu intercostal, stîng, la două degete de stern, cam în dreptul mamelonului stîng — *şocul apexian.* El se poate observa chiar cu ochiul liber la oamenii slabi. Se vede bine şi la broască; de asemenea, se poate înscrie grafic cu ajutorul unor cardiografe speciale (mai cu uşurinţă la cîini şi iepuri).

Variaţiunile electrice — electrocardiogramele. Ca şi în oricare alt organ viu şi în muşchiul cardiac în contracţie se produce o modificare în starea lui electrică: unda de contracţie este precedată de *potenţialul de acţiune;* înscrisă grafic, cu ajutorul electrocardiografelor, se obţine *electrocardiograma* (fig. 195).

Deoarece variaţiunile negative se transmit în toată masa musculară a organismului, pentru înregistrarea lor nu este nevoie de a descoperi inima; este suficient să se lege un electrod lat pe braţul drept şi altul pe gamba stîngă (sau braţul stîng-braţul drept, ori braţul stîng-gamba stîngă), ambii în legătură cu electrocardiograful, pentru a se înscrie potenţialele de acţiune ce însoţesc contracţiile ritmice ale inimii (fig. 196)

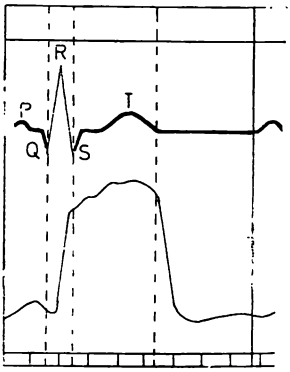


Fig. 195. Electrocardiograma raportată la fazele ciclului cardiac.

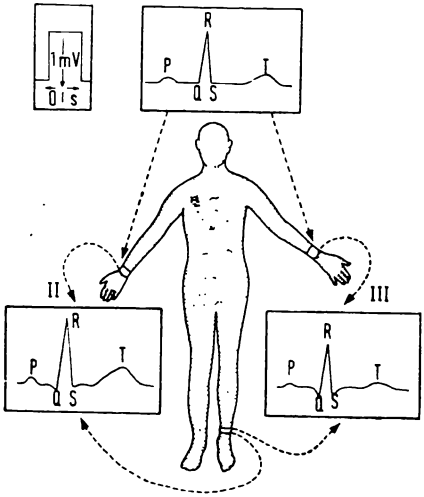


Fig. 196. Schema celor trei posibilităţi de înregistrare a *ECG* la om şi curbele înregistrate.

Pe grafic (fig. 195) se disting cinci elemente, notate cu literele *P, Q, R, S. T.* Această curbă polifazică este formată din două complexe: complexul auricular *P* şi complexul ventricular *QRST,* care constă, la rîndul său, din complexul rapid *QRS* şi cel lent *T.* În majoritatea cazurilor, undele *PRT,* au o direcţie pozitivă, iar *Q* şi *S* negativă. După majoritatea autorilor, vîrful *P* reflectă începutul sistolei auriculare, vîrful undei *R* începutul sistolei ventriculare, iar vîrful undei *T* sfîrşitul sistolei ventriculare. Intervalul dintre *P* şi *Q* corespunde perioadei de trecere a excitaţiei de la atrii la ventricule pe calea de conducere a ţesutului nodal.

Electrocardiograme s-au putut înscrie şi la inima de *Helix* sau de *Anodonta,* grafice cu caracter complex, care conţin atît componente rapide, cît şi lente.

Studiul semnelor externe ale funcţionării inimii are importanţă practică în medicina umană şi veterinară.

Automatismul inimii. O inimă complet denervată continuă să se contracte ritmic. Inima unui animal poikiloterm (broască, broască ţestoasă), scoasă din organism şi irigată cu o soluţie fiziologică oxigenată, continuă să se contracte aproape în acelaşi ritm ca şi în organism; condiţia de bază este ca perfuzia să se facă cu o soluţie salină care să aibă o presiune osmotică şi o compoziţie ionică asemănătoare cu a sîngelui, şi să fie bine oxigenată şi să conţină glucoză. De asemenea, trebuie să se realizeze şi o presiune hidrostatică egală cu cea din organism. Profesorii Athanasiu L. şi Grădinescu A. au reuşit să menţină în cavitate o inimă de broască timp de 30 zile, iar A. Carell a reuşit să menţină în viaţă, în cultură de ţesuturi, fibroblaste dintr-o inimă de pui, mai mult de 35 ani.

Această activitate ritmică a inimii se datoreşte unui *automatism* propriu. Diferitele cavităţi ale inimii au grade diferite de automatism.

La inima de broască, ventriculul are un grad de automatism mai mic decît atriile, iar acestea mai mic decît sinusul venos; la inima de mamifere, automatismul cel mai ridicat îl are peretele atriului drept, la locul de vărsare a venelor cave, iar cel mai coborît îl are peretele ventricular.

Inima vertebratelor inferioare are un grad de automatism mai mare decît inima vertebratelor superioare: inima de broască şi-a menţinut activitatea „in vitro" timp de 33 zile, pe cînd cea de mamifere doar cîteva ore.

Cui se datoreşte automatismul cardiac? În masa de ţesut muscular cardiac, în anumite regiuni ale acestuia, la broască se află aglomerări de celule nervoase (ganglionare) care formează adevăraţi ganglioni: în peretele sinusului venos (ggl. Remack), în peretele interatrial (ggl. Ludwig) şi în peretele atrio-ventricular (ggl. Bidder). Aceşti ganglioni sînt legaţi între ei prin fibre nervoase.

Rolul principal în realizarea automatismului inimii de broască îl are ggl. Remack; de aci porneşte excitaţia, care trece apoi la atrii şi ventricul. Aceasta se poate demonstra experimental prin aşa-numitele *legături ale lui Stannius* (fig. 197) (ele se vor discuta şi verifica în cadrul lucrărilor practice).

Analizînd rezultatele obţinute prin legăturile Stannius se poate spune că: ggl. Remack are un grad de automatism ridicat; impulsul nervos pornit de la acesta, trece mai departe prin sistemul ganglionar şi se răspîndeşte în tot restul inimii; de asemenea ggl. Bidder prezintă şi el un grad de automatism însă mult mai slab decît cel al ggl. Remack; în ceea ce priveşte ggl. Ludwig, după C y o n (1900), acesta nu prezintă nici un grad de automatism — el ar exercita o acţiune reglatoare a frecvenţei şi forţei contracţiilor cardiace şi chiar o acţiune de oprire a lor.

La mamifere, ţesutul muscular de tip embrionar, împreună cu celulele nervoase ganglionare — *ţesutul nodal* — joacă rolul de iniţiator al impulsului contractil, de conducere a acestuia în toată masa miocardului şi de integrare a funcţionării fiecărui compartiment în activitatea întregului sistem cardiac (fig. 198).

Impulsul normal de contracţie ia naştere la nivelul nodulului Keith—Flack; de aici difuzează în peretele atriului drept şi în acela al atriului stîng unde iniţiază contracţia peretelui muscular, începînd din zona de vărsare a venelor (cave pentru atriul drept; pulmonare pentru atriul stîng); sistola atriului stîng începe cu o întîrziere de 0,02 secunde faţă de aceea a atriului drept din cauza drumului mai lung de străbătut de impulsul excitator. În acelaşi timp, în decursul a

Fig. 197. Schema celor trei legături Stannius (*a, b, c*):
SV — sinus venos; *A* — atrii; *V* — ventricul.

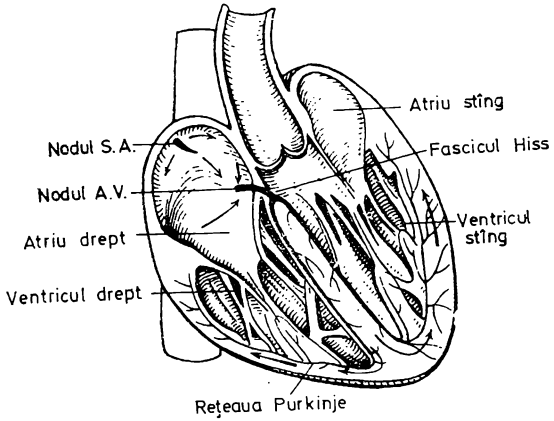


Fig. 198. Schema repartiției țesutului nodal în inima mamiferelor și direcția propagării excitației.

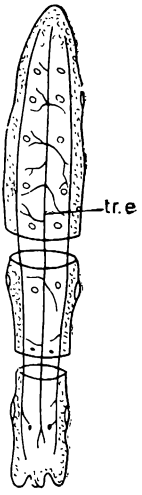


Fig. 199. Inima de *Limulus* cu trunchiul nervos epicardiac (*tr.e.*).

0,013 s, unda de excitație ajunge la nodulul Aschoff—Tawara și de aici trece în fasciculul His, în cele două ramuri ale sale la suprafața peretelui interventricular, pînă la vîrful inimii unde difuzează apoi în rețeaua Purkinje și la musculatura care se contractă — începe sistola ventriculară în momentul în care s-a terminat sistola atrială. (Unda de contracție se propagă în pereții ventriculari de la vîrf spre baza inimii.)

După îndepărtarea nodulului Keith—Flack, se constată că ritmul de contracție al inimii se rărește, dar continuă regulat datorită automatismului mai scăzut al nodulului Aschoff—Tawara.

Problema automatismului inimii a fost și este mult discutată în fiziologie; unii admit și susțin că automatismul se datorește elementelor nervoase intrinsece — aceștia au fost numiți *neurogeniști.* Se citează, de obicei, inima de *Limulus* pentru a demonstra justețea teoriei neurogene a automatismului cardiac. Inima acestui animal are un trunchi nervos epicardiac; dacă o secționăm transversal în trei segmente (fig. 199), constatăm că fiecare continuă să se contracte ritmic; dacă îndepărtăm complet trunchiul nervos epicardiac, contracțiile se opresc. Este suficient ca această inimă să fie umplută cu sînge pentru ca să-și reia activitatea contractilă ritmică.

Lucrările lui Carlson au arătat încă din 1909 că, în cursul vieții embrionare, inima de *Limulus* își începe activitatea ritmică contractilă din ziua a 21-a, cînd cercetările histologice nu au putut pune în evidență prezența unor elemente nervoase proprii — acestea apar cu 12 zile mai tîrziu. Deci chiar și la inima de *Limulus* există în ontogeneză — în timpul vieții embrionare — o perioadă în care automatismul este de origine miogenă neîndoielnică.

Alții, majoritatea dealtfel, susțin că automatismul inimii se datorește proprietăților mușchiului cardiac și în special celulelor mus-

culare de tip embrionar — aceştia sînt *miogeniştii.* În sprijinul părerii lor ei aduc o serie de date: a) contracţiile inimii apar în perioada embrionară înainte de pătrunderea în ea a oricărui element nervos; b) în culturi de ţesuturi, fibrele musculare cardiace se contractă ritmic fără a avea vreun element nervos.

Ţinînd seama de numeroasele date de anatomie comparată, P r o s s e r (1942) consideră că la moluşte şi la vertebrate automatismul cardiac are un caracter miogen, iar la artropode are un caracter neurogen. El îşi bazează această împărţire pe următoarele fapte:

a) centrii automaţi ai punctelor conducătoare (puncte nodale) au o origine musculară; celulele nervoase cuprinse în acestea au pătruns aici mai tîrziu, migrînd pe traiectul fibrelor nervoase ce se distribuie la muşchiul cardiac şi formînd aici ganglionii nervoşi intracardiaci; b) în inima moluştelor nu s-au descoperit celule nervoase intrinsece, care să joace rolul punctelor automate; c) în inima artropodelor se găsesc întotdeauna celule nervoase intracardiace.

La animalele adulte, procesul complex al activităţii automate ritmice a inimii este urmarea acţiunii atît a elementelor musculare de tip embrionar, cît şi a elementelor nervoase — este, cu alte cuvinte, un proces complex mio-neurogen, strîns legat de metabolismul substanţelor în muşchiul cardiac.

Ca excitant natural al automatismului cardiac se consideră anumiţi produşi — *automatine* — care apar în metabolismul ţesutului nodal şi care au acţiune stimulatoare specifică chiar asupra acestuia. Astfel, extracte apoase de ţesut nodal pot provoca un ritm de contracţie regulat în porţiuni de muşchi cardiac care au un ritm neregulat şi rar. Prin încălzirea la +60°C ele îşi pierd capacitatea stimulatoare; prin adăugare de acetilcolină sau de adrenalină, ele îşi recapătă total acţiunea stimulatoare asupra inimii.

Puterea stimulatoare a automatinelor cardiace sau a substanţelor normale de catabolism cere însă o serie de condiţii pentru menţinerea unui automatism regulat; presiunea hidrostatică normală a lichidului circulant, temperatură constantă asemănătoare celei a sîngelui, echilibrul ionic fiziologic şi o oxigenare permanentă.

Care este semnificaţia automatismului şi importanţa sa în funcţionarea inimii „in situ"?

F r i e d e n t h a l (1902), secţionînd la cîine toţi nervii extrinseci (prin extirparea ganglionilor cervicali inferiori şi primul toracic, secţionarea filetelor cardiace ale nervilor vagi cu păstrarea filetelor pulmonare, esofagiene şi gastrice ale acestuia), reducînd deci funcţionarea inimii la activitatea sa automată, a constatat că funcţia circulatoare nu pare să fie tulburată la animalul în repaus. Dacă însă face un travaliu, inima nu se poate adapta nevoilor circulatorii crescute; deficienţa funcţională apare clar. Cîinele nu poate merge o distanţă mai lungă — el cade epuizat; ritmul cardiac rămîne neschimbat tot acest timp.

Experienţa lui F r i e d e n t h a l lămureşte rolul intervenţiei inimii. Fără îndoială inima „in situ" poate asigura funcţia circulatoare fără influenţele nervoase şi hormonale extrinsece; după denervarea inimii, circulaţia continuă la nivel satisfăcător, dar ea nu poate fi adaptată nevoilor organismului în activitate crescută.

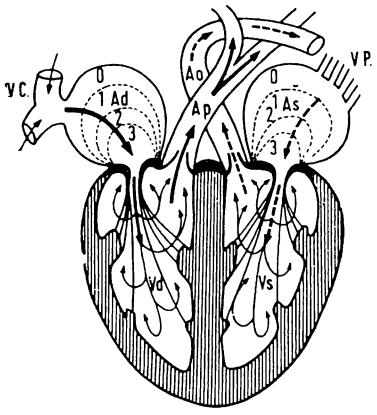


Fig. 200. Schema circulației sîngelui prin inima mamiferelor (săgețile):
Ao — aorta; *Ap* — artera pulmonară; *VC* — venele cave; *VP* — venele pulmonare; *Ad* și *As* — atriile drept și stîng; *Vd* — și *Vs* — ventriculele drept și stîng; *0, 1, 2, 3* — poziții succesive ale peretelui atrial în cursul sistolei.

Inima funcționează ca două corpuri de pompă interpuse între trunchiurile venoase mari (venele cave și venele pulmonare) din care aspiră sîngele și trunchiurile arteriale (pulmonar și aortic) în care împinge sîngele. Deși, din punct de vedere mecanic, inima dreaptă poate funcționa independent de inima stîngă, ele formează totuși un sistem unitar cu o funcționare sincronizată (fig. 200).

Fluxul sanguin este perfect direcționat în ambele jumătăți ale inimii dinspre vene și spre artere, datorită prezenței și funcționării sistemelor de valvule (valvulele atrio-ventriculare și cele de la baza trunchiurilor arteriale) și a felului în care evoluează fiecare ciclu cardiac: sistola atrială — diastolă atrială — sistolă ventriculară — diastolă ventriculară.

Umplerea și golirea atriilor. (Analiza privește inima dreaptă; ceea ce este diferit la inima stîngă va fi subliniat pe parcurs.)

Umplerea atriului începe odată cu diastola acestuia și este rezultatul conlucrării unui complex de factori:

aspirația atrială — forța negativă ce ia naștere în lumenul atrial ca urmare a măririi volumului intern al acestuia prin revenirea peretelui la poziția de la începutul sistolei; acest fenomen se face pe seama tensiunii elastice înmagazinată în fibrele musculare atriale în timpul sistolei, pe seama aspirației toracice și datorită coborîrii peretelui atrio-ventricular în cursul sistolei ventriculului.

fluxul de sînge venos din venele cave împins înspre atriul drept.

aspirația ventriculară, în jumătatea a doua a diastolei atriale.

Golirea atriului se face în cursul sistolei pe baza diferenței de presiune ce se creează între atriu și ventricul, a cărui valoare poate să atingă 2,5 mmHg la cal. Deși la trecerea din venele cave (sau pulmonare) în atriul drept (respectiv în cel stîng) nu există un sistem valvular, refularea sîngelui din atriu în venele cave (sau pulmonare) este împiedicată, pe de o parte de masa de sînge din acestea, iar pe de altă parte de faptul că unda de contracție atrială începe în regiunea de vărsare a venelor și se propagă înspre deschiderea atrio-ventriculară.

Umplerea și golirea ventriculelor este un fenomen mult mai complex decît acela al atriilor.

Umplerea ventriculelor are loc în timpul diastolei acestora și se face în două etape:

umplerea pasivă se face prin aspirația sîngelui din atriu datorită depresiunii intra-ventriculare ce se creează odată cu începutul diastolei ventriculare, pe baza tensiunii elastice a musculaturii peretelui înmagazinată în cursul sistolei și a aspirației toracice; viteza fluxului sanguin este mare în primii timpi ai umplerii și scade pe măsură ce presiunea intraventriculară se apropie de cea intra-atrială; valvulele tricuspidă și bicuspidă (mitrală) sînt deschise; valvulele semilunare și sigmoide sînt închise;

umplerea activă se face în timpul sistolei atriale, pe seama energiei mecanice dezvoltată de musculatura atrială; în funcție de cantitatea de sînge pompat de atriu și de presiunea acestuia, are loc mărirea volumului ventricular prin extinderea fibrelor miocardice.

Golirea ventriculelor se face pe seama energiei mecanice dezvoltată de contracția musculară ventriculară, care egalează și întrece rezistența opusă de coloana de sînge ce umple trunchiul arterial corespunzător și tensiunea peretelui elastic al acestuia.

Sistola ventriculară începe și evoluează un timp în condiții în care scurtarea fibrelor miocardice nu este posibilă din cauză că atît valvulele atrio-ventriculare cît și cele de la baza arterelor sînt închise, iar lichidul de interior, sîngele, nu este comprimabil; aceasta este o *fază de contracție izometrică* a musculaturii ventriculare, cînd forța dezvoltată de mușchii în contracție este transferată, sub formă de presiune hidrostatică lichidului din interior: peretele apasă asupra lichidului și acesta, la rîndul lui, apasă asupra peretelui.

Din momentul în care presiunea intraventriculară întrece presiunea intra-arterială (peste 25 mmHg) pentru ventriculul drept și peste 75 mmHg pentru cel stîng), valvulele semilunare și respectiv cele sigmoide, sînt îndepărtate una de cealaltă și sîngele din ventricule este împins peste cel din artere. Contracția musculaturii ventriculare devine de tip auxotonic. Presiunea sîngelui injectat crește pe măsură ce sistola se realizează; la fel crește și presiunea în artere (50 mmHg în artera pulmonară și 150 mmHg în artera aortă). În condiții fiziologice, golirea ventriculelor durează 0,2 secunde.

În diastola ventriculară, musculatura se relaxează, presiunea intraventriculară scade rapid și sub acțiunea presiunii ridicate a sîngelui din cele două artere, valvulele semilunare și cele sigmoide sînt închise brusc. Pentru un timp scurt, fiecare ventricul devine din nou o cameră închisă pînă ce are loc deschiderea valvulelor atrio-ventriculare și trecerea sîngelui din atrii în ventricule.

4.3.3. PARAMETRII FUNCȚIONĂRII INIMII

Frecvența ciclurilor cardiace. În condiții fiziologice, frecvența ciclurilor cardiace poate fi influențată de un număr însemnat de factori.

La animalele poikiloterme, *temperatura,* mediului ambiant are o influență puternică. Astfel, la broască în mediul de 20°C este de 40—60 c/min; în cursul amorțirii de iarnă, la 1—2°C, este doar de cîteva cicluri într-o oră.

La homeoterme, în condiții fiziologice asemănătoare, frecvența este o *caracteristică a speciilor* și valoarea ei este inversă aceleia a taliei; elefantul are 25—28 c/min, leul 40, calul 36—40, boul 45—50, oaia 70—80, cîinele 80—100, iepurele 120, gîsca 110, porumbelul 128, vrabia 140 c/min.

În cadrul aceleiași specii variază cu *vîrsta:* copilul nou născut are 134 c/min, iar adultul 70 c/min; mînzul la naștere are 162 c/min, la 3 luni 70 c/min, la 1 an 50 c/min, după 4 ani 36 c/min; purcelul are 105 c/min, porcul adult 58 c/min. Cu *starea fiziologică:* marmota vara are 90 c/min, în hibernație 10 c/min; omul, înainte de masă 72 c/min, în prima oră după masă 80 c/min, iar în inaniție 55 c/min. Cu *efortul muscular:* calul în repaus 40 c/min, după 5 minute la pas 55 c/min, după 5 minute la trap 78 c/min iar după 5 minute la galop 98 c/min.

Debitul cardiac. La fiecare bătaie a inimii, atît ventriculul drept cît și cel stîng expulzează în arterele corespunzătoare cîte 70 ml sînge; această cantitate de sînge se numește *volum sistolic.* Dacă se multiplică această valoare cu 70 — care este frecvența ciclurilor — se obține o valoare de 4900 ml sînge pulsat pe fiecare ventricul al inimii într-un minut sau cum s-a numit *minut-volumul inimii.*

Minut-volumul inimii se modifică în funcție de activitatea organismului, după nevoile în oxigen și metaboliți a țesuturilor și celulelor în activitate intensă, cum este cazul în cursul unui exercițiu fizic. Creșterea se face, de obicei, prin creșterea frecvenței. La oamenii antrenați la efort fizic sau la animalele de povară ori la cele antrenate la efort, creșterea se face mai ales pe seama măririi volumului sistolic, care poate atinge valoarea de 200 ml sînge sau chiar 250 ml, ceea ce corespunde unui minut-volum de 15—16 litri/min.

Travaliul inimii. Împingînd sîngele în aortă, împotriva unei rezistențe reprezentată de către coloana de sînge sub presiune, care există în aceasta, la fiecare ciclu cardiac ventriculul stîng face un travaliu mecanic. Valoarea acestuia poate fi calculată după formula:

$$Tr = QR + \frac{mv^2}{2g}$$

în care:

Q este volumul sistolic, în ml
m — masa sîngelui deplasat în grame
v — viteza medie în aortă
R — presiunea arterială medie

Produsul QR măsoară energia potențială dezvoltată de către ejecția sistolică; această energie este folosită la destinderea vaselor elastice: aorta și ramurile mari ale acesteia. Valoarea lui pentru un volum sistolic de 80 ml și o presiune medie de 100 mmHg, este: (0,1 m $\times$ 13,6 = 1,36 m de H_2O)

$$QR = 80 \times 1{,}36 = 109 \text{ gm}$$

Termenul $mv^2/2g$ corespunde energiei cinetice dezvoltate; pentru o viteză medie de 0,5 m/s, valoarea termenului este de:

$$\frac{mv^2}{2g} = \frac{80 \times 1/4}{2 \times 9{,}8} \text{ gm} = 1 \text{ gm}$$

În total travaliul ventricular stîng pentru fiecare contracţie este de 110 gm.

Pentru omul în repaus, factorul cinetic este de importanţă minimă în cadrul travaliului total efectuat de ventriculul stîng.

În timpul exerciţiului fizic, valoarea lui se măreşte, reprezentînd 1/7 din valoarea travaliului total. Pentru o valoare a vitezei de 2,5 m/s, volumul sistolic 180 ml şi presiunea arterială medie de 120 mmHg (sau 1,65 m de H_2O)

$$QR + \frac{mv^2}{2g} = 180 \times 1{,}65 + \frac{180 \times (2{,}5)^2}{2 \times 9{,}8} = 298 + 50 = 350 \text{ gm}$$

pentru fiecare ciclu cardiac.

Inima dreaptă furnizează, în cursul aceluiaşi exerciţiu, un travaliu numai de 110 gm/pentru un ciclu cardiac.

În întregime, inima face un travaliu:

350 + 110 = 460 gm/pentru un ciclu.

În timp de un minut, la frecvenţa de 180 c/min, travaliul mecanic total este:

460 gm × 180 c/min = 8280 gm/min = 83 kgm/min.

Randamentul inimii, după un calcul mediu, este de 16—17%.

Cheltuiala enegetică zilnică a inimii este de 137—140 Kcal.

Din cei 288—300 l O_2 cît consumă aproximativ un om în 24 ore, 28—29 revin inimii, ceea ce reprezintă 8—9%.

Legea cordului Formulată de către Starling încă din 1915, această lege arată că forţa de contracţie a ventriculelor este în funcţie de alungirea fibrelor musculare ale acestora la sfîrşitul diastolei. În consecinţă dacă volumul ventricular este mărit la sfîrşitul diastolei, sistola ventriculară va dezvolta o forţă de ejectare mai mare şi o cantitate mai mare de sînge va fi împinsă în aortă, ceea ce asigură adaptarea debitului cardiac la nevoile circulatoare crescute: în primul rînd printr-un mecanism propriu cardiac.

Legea cordului a lui Starling se bazează pe datele experimentale obţinute cu ajutorul preparatului biologic „inimă-plămîni" izolat şi ea poate fi reprezentată grafic ca în figura 201.

În condiţiile din organism, datorită influenţelor nervoase vegetative, forţa de contracţie a fibrelor musculare ventriculare se modifică (scade sub acţiunea nervilor vagi şi creşte sub acţiunea simpaticului în aşa fel încît curba tensiunii în raport cu extensia iniţială se schimbă la un alt nivel; acelaşi lucru se poate întîmpla şi sub acţiunea hormonilor circulanţi.

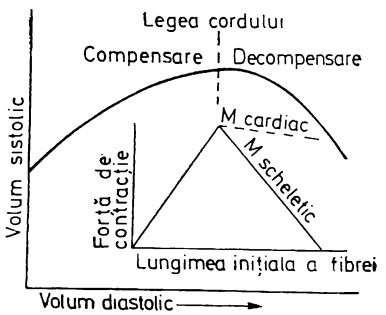


Fig. 201. Legea cordului reprezentată grafic.

În condiţiile din organism deci, mecanismul cardiac propriu de adaptare a for-

ţei de contracţie în funcţie de extensia iniţială a fibrelor ventriculare, este supus controlului şi corecturii centrilor nervoşi regulatori — integratori prin intermediul sistemului nervos vegetativ sau prin intermediul hormonilor.

4.3.4. REGLAREA FUNCŢIONĂRII INIMII

Într-o anumită etapă a dezvoltării ontogenetice se stabileşte o legătură între activitatea automată, ritmică a inimii şi mecanismul neuro-endocrin regulator-integrator. Din momentul stabilirii acestei legături, activitatea automată a inimii se modifică în permanenţă în concordanţă cu nevoile circulatorii ale organismului.

Adaptarea funcţionării inimii se face printr-un mecanism complex de reglare, nervos şi umoral, extinsec, a cărui activitate este subordonată unui sistem de centrii nervoşi.

4.3.4.1. Reglarea nervoasă

Frecvenţa cardiacă şi debitul cardiac sînt reglate prin *„reflexul Beinbridge"*, un mecanism de control cu efect „retrospectiv negativ". Acest autor a arătat în 1915 că injectarea intravenoasă de sînge sau de soluţie fiziologică produce o tahicardie abolită de secţionarea bilaterală a vagilor; acest efect este posibil dacă se admite că există receptori de extensie în peretele atriilor, a căror excitare prin extindere accelerează în mod reflex inima şi remediază astfel supraumplerea venoasă.

Astăzi se ştie că, distensia venoasă prin perfuzie intravenoasă, poate fie să mărească, fie să diminueze frecvenţa cardiacă după nivelul existent la acestui parametru: dacă, la cîine, frecvenţa este inferioară la 130 c/m — ceea ce corespunde frecvenţei optime pentru un debit maxim — perfuzia venoasă produce o accelerare a ciclurilor cardiace; dacă este superioară valorii de 130 c/m, se produce o încetinire.

La reglare mai participă şi alte reflexe cu originea în receptorii atriilor şi ventriculilor. Extensia receptorilor din atriul stîng, artera pulmonară şi venele pulmonare, ca şi a acelora din ventricule, produc modificări ale frecvenţei cardiace, fără să se poată afirma cu toată certitudinea că aceştia participă la controlul fiziologic al circulaţiei.

Inervaţia extrinsecă a inimii, este vegetativă parasimpatică şi simpatică. Inima primeşte *ramificaţii ale nervilor pneumogastrici* de origine *parasimpatică,* bulbară care se termină la celulele ganglionilor intracardiaci sau la celulele ţesutului nodal (fig. 202). De asemenea, inima primeşte şi *fibre nervoase simpatice* care îşi au originea în segmentele toracice 1—4 ale măduvei spinării; acestea au făcut sinapsă în ganglionii stelaţi (unele chiar în ganglionii cervicali mijlocii şi superiori) iar de aici fibrele postganglionare lungi se distribuie la inimă, fie în structura vagilor, fie în peretele vaselor sanguine şi se termină

direct la fibrele musculare cardiace. La acestea se adaugă şi altele, tot de origine simpatică, cu acţiune trofică, ce măresc forţa contracţiilor.

Impulsurile nervoase au o acţiune antagonistă: cele parasimpatice sînt inhibitoare iar cele simpatice sînt stimulatoare; în funcţie de predominanţa unora dintre ele se modifică şi activitatea inimii; totuşi trebuie să subliniem faptul că impulsurile parasimpatice — vagale — sînt determinante.

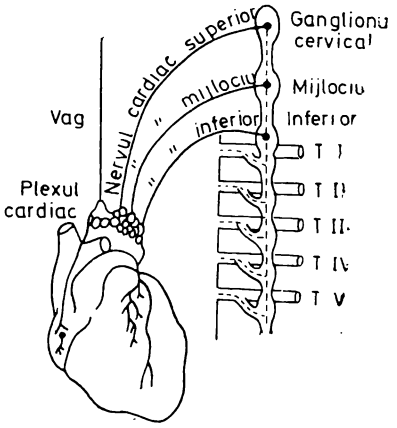


Fig. 202. Inervaţia extrinsecă a inimii (după V. Ranga):
T. I — T. V — primele perechi de ganglioni vegetativi din lanţul vertebral

Impulsurile parasimpatice — vagale. La broască, se descoperă inima şi vagul stîng apoi acesta din urmă se excită cu un curent de bobină: se observă că bătăile inimii se opresc pentru ca după încetarea excitaţiei să se reia (fig. 203, a). Cînd intensitatea excitantului este relativ mică, are loc doar o rărire şi o micşorare a amplitudinii bătăilor (fig. 203, b). Efectul excitării vagului este caracterizat ca: *inotrop negativ* şi *cronotrop negativ*.

Experienţe asemănătoare se pot face şi la mamifere (la cîine, la iepure) cu ajutorul preparatului „inima în coşuleţ"; rezultatele se înscriu, în general, în cadrul celor prezentate mai sus.

În toate experienţele de mai sus, prin excitare s-au întărit impulsurile ce se transmit la inimă în mod permanent pe calea nervilor vagi.

Atunci cînd timpul de excitare se prelungeşte şi intensitatea excitantului este destul de mare, se observă cum, inima oprită pentru un timp, îşi reia activitatea pulsatilă deşi excitarea vagului continuă — este fenomenul de „ieşire a inimii de sub acţiunea inhibitoare a vagului" (fig. 203, c).

Acţiunea inhibitoare a inervaţiei parasimpatice se manifestă în mod deosebit la diferitele specii de animale, în funcţie de mărimea inimii lor; la cele cu inima mică (iepure de casă, găină) după secţionarea vagilor, efectul accelerator este cu mult mai slab decît la cele cu inima mare (porumbel, iepure), la care şi frecvenţa este mai mică.

În ontogeneză, acţiunea inhibitoare apare numai după mielinizarea fibrelor vagului şi concomitent cu formarea tonusului normal al centrului vagului din bulb; timpul acesta la căţei corespunde celei de a 10—12-a zi de viaţă postnatală.

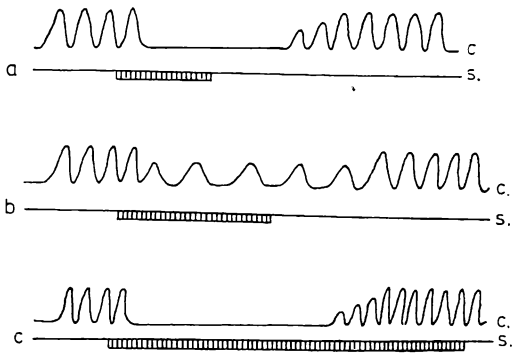


Fig. 203. Acţiunea excitării vagului asupra inimii de broască.

Impulsurile simpatice. Excitarea fibrelor nervoase simpatice cardiace provoacă, dimpotrivă o mărire a frecvenţei şi amplitudinii contracţiilor; efectul este *inotrop pozitiv* şi *cronotrop pozitiv*. Şi în acest caz, prin excitare am întărit impulsurile care vin în mod obişnuit la inimă pe calea fibrelor nervoase simpatice.

Controlul permanent extrinsec prin eferenţele parasimpatice şi simpatice poate fi dovedit în mod experimental. Astfel, la cîine sau la broască, secţionarea ambilor vagi este urmată de creşterea frecvenţei ciclurilor cardiace şi, odată cu aceasta, creşterea presiunii arteriale; pe alt preparat, secţionarea fibrelor simpatice determină rărirea accentuată a ciclurilor cardiace şi scăderea presiunii arteriale. De asemenea, înscrierea potenţialelor de acţiune ale nervilor vagi, evidenţiază trecerea permanentă prin aceştia a unor impulsuri dinspre nucleii de origine a lor, din bulbul rahidian *(centrul cardio-inhibitor)* înspre inimă; acestea întreţin un *tonus vagal* permanent care reprezintă factorul principal regulator al activităţii cardiace.

Centrii nervoşi cardioinhibitori şi cardioacceleratori. Nervii vagi şi fibrele simpatice discutate mai sus, reprezintă calea eferentă a unor arcuri reflexe nervoase cu centrul fie în bulbul rahidian — *centrul cardioinhibitor* — fie în primele segmente toracice ale măduvei spinării, *centrul cardioaccelerator*. Căile aferente sînt reprezentate de către nervii senzitivi cu originea în baroreceptorii şi chemoreceptorii zonelor reflexogene sinocarotidiană şi cardio-aortică, ca şi la receptorii de la locul de deschidere al venelor cave şi chiar din peretele ventricular.

Sistemul de centri regulatori bulbo-protuberanţiali este subordonat unui al doilea sistem cortico-hipotalamic (v. fig. 214).

4.3.4.2. Reglarea umorală-hormonală

Catecolaminele medulosuprarenale *adrenalina* şi *noradrenalina*, în concentraţiile fiziologice, măresc frecvenţa şi amplitudinea bătăilor inimii „in vitro"; dar la animalul intact, noradrenalina produce obişnuit o bradicardie, probabil ca urmare a inhibării vagale cu punctul de plecare în excitarea sinusurilor carotidiene de creşterea presiunii arteriale; în aceleaşi condiţii adrenalina produce o accelerare cardiacă, probabil pentru că ridicarea presiunii sanguine şi reflexul declanşator sînt cu mult mai neînsemnate; la fel hormonul tiroidian, *tiroxina* dinamizează inima.

Există şi factori care inhibă activitatea inimii; aşa este *acetilcolina* care la toate vertebratele şi la moluşte dintre nevertebrate are acţiune inotropă şi cronotropă negativă; dimpotrivă la artropode şi la unii viermi *(Lumbricus, Arenicola)* acetilcolina are acţiune inotrop şi cronotrop pozitivă.

După P r o s s e r ar exista o legătură strînsă între natura automatismului cardiac şi modul de acţiune al acetilcolinei; în cazul automatismului miogen acţiunea este inhibitoare pe cînd în cazul automatismului neurogen acţiunea este stimulatoare.

Toate substanţele care, ca şi adrenalina, acţionează asemănător cu excitarea fibrelor simpatice sînt *simpaticomimetice;* cele care, ca şi acetilcolina, acţionează asemănător cu excitarea parasimpaticului sînt *parasimpaticomimetice.*

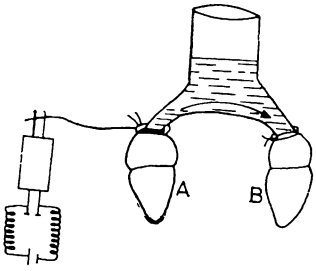


Fig. 204. Experienţa lui Loewi.

4.3.4.3. Reglarea neuro-hormonală

Acţiunile extrinseci, nervoase sau umorale, asupra inimii nu se fac separat şi nici independent unele de altele. Dimpotrivă, ele alcătuiesc un sistem unitar de reglare neuro-umorală a inimii.

Mai mult chiar, trecerea impulsurilor de la fibrele nervoase la elementele contractile cardiace se face prin mijlocirea agenţilor chimici de tipul acetilcolinei pentru fibrele parasimpatice şi de tipul noradrenalinei pentru fibrele simpatice.

Este suficient, credem noi, să amintim în acest context, celebra *experienţă a lui Loewi* făcută asupra inimii de broască (fig. 204). Două inimi de broască (A) şi (B) se izolează din corp în aşa fel încît una dintre ele să păstreze unul din nervii vagi şi se fixează la o canulă dublă, umplută cu ser fiziologic Ringer; excitarea nervului vag opreşte inima corespunzătoare dar produce şi diminuarea (sau chiar oprirea) activităţii şi a celeilalte — aceasta prin acetilcolina eliberată la capătul fibrelor vagale excitate, care difuzează prin ser şi ajunge la cealaltă inimă. Experienţa reuşeşte dacă se blochează acţiunea enzimei specifice acetilcolinesteraza, cu ajutorul eserinei sau a fisostigminei.

4.4. CIRCULAŢIA SÎNGELUI

4.4.1. TIPURILE DE CIRCULAŢIE ÎN SERIA ANIMALĂ

Circulaţia deschisă, simplă şi completă caracterizează majoritatea nevertebratelor. La acestea, hemolimfa ejectată de către ventricul, trece în artere, de aici prin sistemul de lacune al diferitelor organe înspre aparatul respirator de unde ajunge din nou la inimă, ca sînge oxigenat, prin vene.

Circulaţia închisă, simplă şi completă este proprie peştilor: prin inimă circulă numai sînge neoxigenat ce vine din corp, prin sistemul de vene, la sinusul venos, apoi în atriu şi în ventricul de unde este pompat în bulbul aortic, în sistemul vascular branhial-respirator unde se oxigenează iar de aici din nou în corp numai în vase cu perete propriu.

Circulația dublă, închisă, dar incompletă se întîlnește la batracieni și reptile: în ventricul pătrunde sînge neoxigenat din atriul drept (venit din circuitul sistemic) și sînge oxigenat din atriul stîng (venit din circuitul respirator) astfel că, la ieșirea din bulbul aortic sîngele neoxigenat este amestecat cu cel oxigenat în proporții diferite însă cel care trece în circuitul vascular respirator conține mai mult sînge neoxigenat decît cel ce pătrunde în circuitul sistemic.

Circulația închisă, dublă și completă, ca forma cea mai perfecționată a funcției circulatoare, se întîlnește la păsări și mamifere: prin inima dreaptă circulă numai sînge neoxigenat iar prin cea stîngă numai sînge oxigenat; nici în inimă și nici în trunchiurile vasculare, nu se produce o amestecare a sîngelui oxigenat cu cel neoxigenat.

4.4.2. CIRCULAȚIA SÎNGELUI LA MAMIFERE

Mica și marea circulație. În cuprinsul sistemului vascular, sîngele neoxigenat pompat de ventriculul drept, trece în arterele pulmonare și de aici în patul vascular pulmonar de unde se reîntoarce, ca sînge oxigenat, prin venele pulmonare, la inima stîngă. Acest traiect este numit *„circulația pulmonară"* sau *„mica circulație"*, sau *„sistemul de joasă presiune"* (fig. 205).

Sîngele oxigenat, pompat de ventriculul stîng, trece în artera aortă și de aici în tot cuprinsul organismului, la toate organele și țesuturile, de unde se reîntoarce ca sînge neoxigenat, prin venele cave, în inima dreaptă. Spunem că sîngele a parcurs *„circulația sistemică"*, *„marea circulație"* sau *„sistemul de înaltă presiune"* (fig. 205).

Parametrii circulației sîngelui. Circulația permanentă a sîngelui în sistemul vascular este întreținută prin activitatea ritmică, neîntreruptă, a inimii care apare astfel ca un sistem transformator de energie extrem de perfecționat, așa cum tehnica nu a putut realiza încă. Inima unui om care trăiește 70 ani și are o frecvență medie de 70 c/min face 7 miliarde de cicluri fără oprire. Pistonul și cilindrul unui motor în patru timpi, la viteza de 60 mile/oră, face 1500 curse/milă. Ca să facă 7 miliarde de curse, ar trebui să străbată 4 milioane de mile.

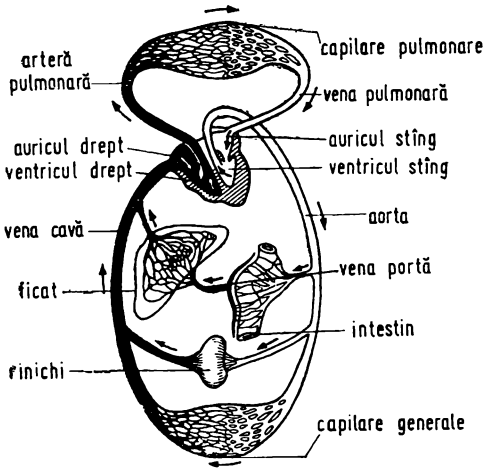


Fig. 205. Mica și marea circulație la mamifere.

Fiecare pat vascular prezintă o serie de particularități în ceea ce privește felul în care se face circulația sîngelui și acestea sînt strîns legate de organizarea sistemului respectiv. Există însă între acestea unele elemente comune ce caracterizează circulația sîngelui în întregul sistem vas-

cular al corpului, care au fost numite *„parametrii circulației sîngelui": continuitatea, durata, presiunea, viteza.*

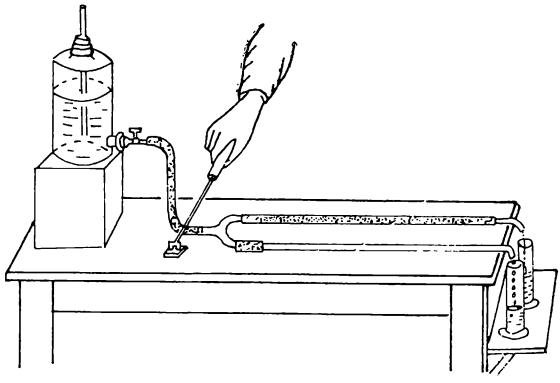


Fig. 206. Experiența Marey. Tubul punctat este din cauciuc iar restul din sticlă.

Continuitatea. Sîngele circulă în sistemul de vase ca o coloană continuă, cu o viteză variabilă sau uniformă, cu toate că inima pompează discontinuu sîngele în aortă. Acest fapt se datorește elasticității peretelui aortei și a arterelor mari, la nivelul cărora tensiunea elastică înmagazinată în cursul sistolei ventriculare, se eliberează împingînd sîngele în arborele vascular în timpul diastolei, transformînd astfel un debit intermitent (acela al inimii) într-un debit continuu (al aortei). Rolul elasticității peretelui arterial se poate evidenția cu ajutorul experienței Marey (fig. 206).

Durata circulației se exprimă prin timpul necesar pentru ca sîngele pornit din sistemul vascular al unui organ să ajungă la inimă, de aici la plămîni, din nou la inimă și apoi la sistemul vascular din care a plecat. Acesta se poate stabili prin injectarea unor substanțe colorate, netoxice și notarea timpului după care acestea apar în sîngele recoltat din organul injectat. Exprimată în unități de timp, durata circulației este diferită de la o specie la alta (tab. 9): cu cît talia este mai mare cu atît durata circulației este mai lungă. Dacă însă se exprimă în cicluri cardiace, atunci obținem valori asemănătoare, indiferent de talia animalelor: în medie 27 cicluri (tab. 9).

Tabelul 9

Durata circulației sanguine

Specia	Durata secunde	Pulsul	Durata: cicluri cardiace
Cal	30,5	55	28,8
Om	23,0	72	27,6
Ciine	16,7	96	26,7
Pisică . . .	7,0	115	26,0

Presiunea. Cînd se deschide, prin secționare, o arteră mare, sîngele țîșnește cu putere; dacă se deschid alte vase mai mici sîngele țîșnește și din acestea cu o putere din ce în ce mai mică cu cît ne îndepărtăm de inimă.

Din vene sîngele curge sau picură, fără a țîșni. Acestea arată că sîngele circulă în arborele vascular cu o presiune care este cu atît mai

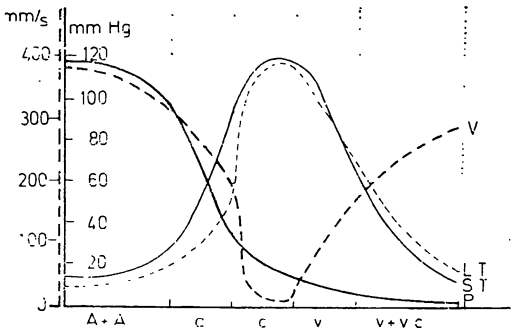


Fig. 207. Variația presiunii (P) și vitezei de circulație a sîngelui (V) în funcție de suprafața internă (ST) și de lumenul total (LT), în artere ($A+A$), arteriole (a), capilare (c), venule (v) și vene ($V+VC$).

mică cu cît ne îndepărtăm de inimă: la cîine, în aortă, presiunea medie este de 130 mmHg, iar în artera femurală de 110 mmHg; la vacă, în artera carotidă este de 110 mmHg, iar în artera metatarsiană este de numai 80 mmHg. Există valori diferite ale presiunii sîngelui în aortă după specia la care ne adresăm: la cal 120—180 mmHg, bou 150—170, cîine 140—160, pisică 150, cobai 110, găină 180, șerpi 80, broască țestoasă 30—60, broască de apă 20—40, caracatiță 48—60, scoica de apă 3 mmHg. Din aceste date se desprinde un fapt caracteristic: la păsări și mamifere valoarea presiunii arteriale este mult mai mare decît la vertebratele inferioare și nevertebrate; acest fapt trebuie pus în legătură cu dezvoltarea enormă a sistemului de arteriole și capilare în diferitele arii vasculare (respiratoare, digestivă, musculară, hepatică, excretoare), care a evoluat în strînsă interdependență cu dezvoltarea puternică a musculaturii pereților ventriculari.

Din energia cinetică primită de la inimă în momentul expulzării în aortă, o parte se pierde prin frecarea internă a sîngelui; cea mai mare parte însă se pierde în frecarea de peretele intern al vaselor: cu cît suprafața de contact cu peretele vascular este mai mare, frecarea este mai mare și cantitatea de energie pierdută este mai mare. De-a lungul arterelor (fig. 207), presiunea sîngelui scade lent în așa fel încît în momentul trecerii în arteriole ea mai are o valoare de aproximativ 80 mmHg; în arteriole însă scade repede și mult din cauză că suprafața de contact cu peretele crește și ea foarte mult. La trecerea din arteriole în capilare presiunea este de 35 mmHg; cu toate că la nivelul capilarelor suprafața de contact a sîngelui cu peretele crește și mai mult decît în arteriole, scăderea presiunii în acestea nu este atît de accentuată ca la nivelul arteriolelor; la ieșirea din capilare, presiunea este de 10 mmHg, în medie.

De-a lungul venulelor și venelor, din cauza frecării interne și a frecării de peretele vascular, presiunea scade și mai mult, astfel că la nivelul venelor cave ea este de 1—3 mmHg.

Viteza. Sîngele circulă în arborele vascular cu o viteză care se modifică de-a lungul acestuia în funcție de mărimea lumenului total al vaselor de aceeași categorie. În aortă este cuprinsă între 400 și 350 mm/s; în arteriole, al căror lumen total este de aproximativ 10 ori mai mare, viteza se micșorează în așa fel încît la intrarea în capilare se menține la 50—60 mm/s; în interiorul capilarelor, al căror lumen total este de 700—800 ori mai mare decît lumenul aortei (în repausul fiziologic), viteza scade la 0,5—1,0 mm/s. În vene, viteza crește cu cît

ne apropiem de inimă: în venele cave este cu 1,2 ori mai mică decît în aortă, pentru că şi lumenul acestora este cu 1,2 mai mare decît lumenul aortei.

Cu toată diferenţa de viteză a circulaţiei sîngelui, debitul este acelaşi în artere, în arteriole, în capilare sau în vene: adică în timp de un minut, prin capilarele sistemului hepatic curge o cantitate de sînge egală cu aceea care trece prin arteriolele hepatice sau prin artera hepatică; prin viteza mare de circulaţie se compensează masa mică a sîngelui şi invers.

Circulaţia arterială. Circulaţia sîngelui în sistemul de artere se caracterizează prin: oscilaţii pulsatorii ale presiunii; oscilaţii ale vitezei.

Oscilaţiile presiunii. La fiecare sistolă ventriculară în aortă este pompată o cantitate de sînge care mai găseşte aici o parte din sîngele pompat în cursul sistolei precedente, care nu a putut să se scurgă din artere în arteriole din cauza rezistenţei mari pe care o întîmpină în interiorul acestora. Masa de sînge nou pompat suprapusă sîngelui existent, face ca presiunea aici să crească pînă la 140—150 mmHg, producînd o extindere a peretelui şi odată cu aceasta, creşterea tensiunii elastice a acestuia. Toate aceste modificări se fac într-un timp scurt, în primele două treimi ale sistolei ventriculare. La sfîrşitul sistolei şi în diastola ventriculară, sîngele din aortă şi arterele mari continuă să fie împins în arteriole sub presiunea pereţilor arteriali; la sfîrşitul diastolei, cînd începe o nouă sistolă ventriculară, presiunea în aortă şi artere este de 90—75 mmHg. Astfel, în timpul sistolei ventriculare presiunea sîngelui în artere are o valoare maximă, *presiunea sistolică* sau *maximă,* iar în diastolă are o valoare minimă, *presiunea diastolică* sau *minimă.* Pentru om, presiunea sistolică este cuprinsă între 110 şi 140 mmHg, iar cea diastolică este de 60—90 mmHg. Aceste variaţii normale alcătuiesc ceea ce numim *„elementul variabil"* al presiunii arteriale (fig. 208). Presiunea sîngelui nu coboară sub 60 mmHg în condiţii de viaţă normală; acesta este *„elementul constant"* al presiunii arteriale (fig. 208). Împreună alcătuiesc oscilaţiile de ordinul I; ele se amortizează pe măsura îndepărtării de inimă.

În afara oscilaţiilor pulsatorii de ordinul I presiunea sîngelui în artere mai prezintă variaţii legate de activitatea respiratoare: în timpul inspiraţiei, cînd şi frecvenţa inimii este mărită, presiunea creşte, iar în expiraţie scade; acestea sînt variaţiile de ordinul II.

Mai există variaţii de ordinul III, care se pot explica printr-o anumită ritmicitate în funcţionarea unora din organele interne abdominale — masa intestinală, ficatul, rinichii.

Pulsul arterial. Oscilaţiilor pulsatorii ritmice ale presiunii sîngelui în artere le corespund oscilaţii

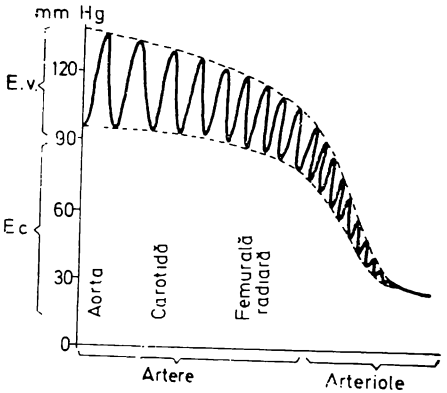


Fig. 208. Variaţia elementului variabil (*Ev*) şi a celui constant (*Ec*) al presiunii arteriale în artere şi arteriole.

Fig. 209. Sfigmograma: faza anacrotă (*1*), catacrotă (*2*) și dicrotul (*3*).

ritmice ale tensiunii peretelui arterial cunoscute și sub denumirea de *pulsul arterial.* Acestea se pot simți ori de cîte ori palpăm o arteră la locul unde aceasta trece peste un planșeu osos. Înscrise grafic cu ajutorul *sfigmografelor, sfigmogramele* (fig. 209) prezintă întotdeauna un braț ascendent, *faza anacrotă,* un braț descendent, *faza catacrotă* și o undă secundară pe catacrotă, numită *dicrot.* Faza anacrotă apare în urma creșterii presiunii, iar faza catacrotă în urma scăderii presiunii și a tensiunii peretelui arterial; dicrotul este provocat de masa sîngelui din aortă care la sfîrșitul sistolei ventriculare și la începutul diastolei, cade peste valvulele sigmoide, le închide brusc și le pune sub tensiune.

Viteza de propagare a pulsațiilor peretelui arterial este egală cu viteza de propagare a oscilațiilor pulsatorii ale presiunii sîngelui care le generează. Valoarea ei este de 6—9 m/s, o valoare de 17 ori mai mare decît viteza de circulație a sîngelui în arterele corespunzătoare.

Factorii presiunii arteriale. Considerînd valoarea mijlocie a presiunii arteriale, în condiții asemănătoare de activitate ale organismului, ea se menține destul de constantă prin conlucrarea a o serie de factori dintre care cei mai importanți sînt: 1) activitatea contractilă ritmică a inimii; 2) elasticitatea pereților arterelor mari; 3) rezistența arteriolelor și capilarelor la înaintarea sîngelui; 4) masa sîngelui circulant. Acești factori lucrează într-o strînsă interdependență.

Orice creștere a *debitului cardiac* provoacă, în mod obligatoriu, cînd toate celelalte condiții sînt menținute constante, o creștere a presiunii arteriale.

Elasticitatea pereților arterelor mari se poate modifica numai într-un timp mai îndelungat, prin depunere a anumitor substanțe care micșorează elasticitatea, fapt ce are drept urmare o creștere treptată și constantă a presiunii și a tensiunii arteriale.

Modificarea lumenului arteriolelor într-o arie vasculară vastă poate influența valoarea presiunii arteriale dacă ea nu este compensată printr-o modificare de sens contrar în altă arie vasculară. Cele mai însemnate schimbări ale presiunii sîngelui sînt condiționate în primul rînd de schimbări în lumenul arteriolelor din musculatura scheletică și organele abdominale.

Scăderea masei de sînge circulant, în cursul hemoragiilor mijlocii și mari, determină o scădere a presiunii arteriale, care poate să fie compensată sau nu prin mecanismul cardiac și motricitatea arteriolelor. Dimpotrivă, creșterea masei sîngelui circulant, cînd celelalte condiții rămîn neschimbate, face să crească valoarea presiunii arteriale.

Oscilațiile vitezei de circulație sînt legate tot de activitatea ritmică a inimii în aortă: în timpul sistolei este de 400 mm/s iar la sfîrșitul diastolei este sub 350 mm/s; oscilațiile pulsatorii dispar pe măsură ce ne îndepărtăm de inimă, în așa fel încît la trecerea din arteriole în

capilare, sîngele circulă nu numai cu presiune uniformă ci şi cu viteză uniformă.

Circulaţia capilară. Reţeaua de capilare care se intercalează între arteriole şi venule, se caracterizează pe de o parte prin particularităţile circulaţiei sîngelui la acest nivel, iar pe de altă parte, prin schimbul de substanţe ce are loc tot aici, între sînge şi plasma interstiţială, schimb care se reflectă în modificarea compoziţiei sîngelui: transformarea sîngelui arterial în sînge venos. Cele două elemente sînt legate unul de celălalt, se condiţionează reciproc şi amîndouă sînt posibile datorită structurii proprii a peretelui capilar.

Circulaţia sîngelui în reţeaua de capilare este într-o strînsă relaţie cu circulaţia sîngelui în arteriole şi venule, dar în acelaşi timp este condiţionată şi de intensitatea metabolismului în ţesuturi.

Capilarele sînt vase de sînge al căror lumen poate varia între cîţiva microni (4—5 microni) şi cîteva zeci de microni (40—60 microni pentru capilarele glomerulului renal) şi cu o lungime maximă de 1 mm. Peretele lor foarte subţire este format fie dintr-un endoteliu unistrat, simplu, fie dintr-un endoteliu unistrat acoperit cu un periteliu contractil sau nu, fie acoperit de un sistem discontinuu de celule contractile (celulele lui Rouget).

De structura peretelui capilar este legată posibilitatea modificării lumenului lor şi ca urmare modificarea debitului circulator.

Numărul capilarelor în diferite ţesuturi este în relaţie strînsă cu mobilitatea generală a organismului: cu cît un organism este mai mobil cu atît se constată că numărul capilarelor din organele sale este mai mare. Astfel, într-un mm^3 de muşchi se află la om 400—500 capilare; la şoarece 600; la broască 100.

Numărul tuturor capilarelor la om este de cca 40—50 miliarde cu o suprafaţă totală de schimb de peste 600 m^2.

Chiar în cadrul aceluiaşi organism muşchii mai activi au un număr mai mare de capilare decît muşchii mai puţin activi.

După cum a arătat K r o g h, în organele în repaus, în muşchii scheletici, sau în musculatura organelor abdominale, sau în plămîni, în unele capilare circulaţia sîngelui este foarte lentă, în altele este normală, iar altele sînt aproape complet închise. În organele în activitate, circulaţia devine activă prin toate capilarele; mai mult chiar, diametrul lor creşte. Prin deschiderea tuturor capilarelor şi mărirea diametrului lor, debitul circulator al organului în activitate creşte foarte mult, ceea ce asigură aportul unor cantităţi suficiente de oxigen şi substanţe nutritive, menţinerea nivelului ridicat al proceselor de metabolism din celulele în plină activitate şi, totodată asigură eliminarea produşilor de catabolism. În repaus 25% din capilare sînt în circulaţie activă, ceea ce dă o suprafaţă de schimb de 120—200 m^2 şi un lumen total de 700—800 ori mai mare decît acela al aortei.

Metode de studiu. Circulaţia capilară a fost observată pentru prima dată de către M a l p i g h i (1661) în mezenterul, plămînii şi vezica urinară de la broasca de apă; a fost cercetată apoi de către L e e u w e n h o e k (1695) pe aripa de liliac. La om, a fost studiată pentru prima dată de către H e u t e r (1879) în musculatura buzei inferioare.

Astăzi se poate studia în mezenter, limbă, plămîni, vezică urinară sau membrană interdigitală de la broască, în aripa de liliac, în urechea de iepure şi la unghia de om în condiţii tehnice adecvate.

Cum circulă sîngele prin capilare. În capilarele largi sîngele nu circulă cu viteză uniformă în tot lumenul acestora, ci sîngele din mijloc circulă cu viteză mai mare decît cel din apropierea peretelui capilar; obişnuit, globulele roşii sînt în mijloc, iar cele albe se deplasează prin mişcări proprii de-a lungul pereţilor; unele chiar străbat endoteliul capilar, prin fenomenul de diapedeză. În capilarele înguste, globulele roşii se deformează şi străbat una cîte una lumenul îngust al capilarului.

Presiunea sîngelui la nivelul capilarelor, este coborîtă: de maximum 35 mmHg la intrarea în capilare şi de 10—12 mmHg la ieşirea din acestea.

Viteza circulaţiei sîngelui în capilare este de asemenea foarte mică comparată cu aceea din artere şi vene: la mamifere ea este de 0,8 mm/s — o viteză 500—1000 ori mai mică decît aceea din aortă; la broască este de 0,5 mm/s.

Permeabilitatea capilară. Schimbul de substanţe dintre sînge şi ţesuturi se face prin peretele capilarelor printr-o serie de mecanisme reprezentate în figura 210; el este condiţionat de următorii factori: a) structura peretelui capilar; b) diferenţa de presiune hidrostatică dintre sînge şi lichidul intercelular; c) presiunea coloidosmotică (oncotică) a plasmei sanguine; d) natura şi concentraţia componenţilor sîngelui şi ai lichidului intercelular; e) prezenţa factorilor hormonali

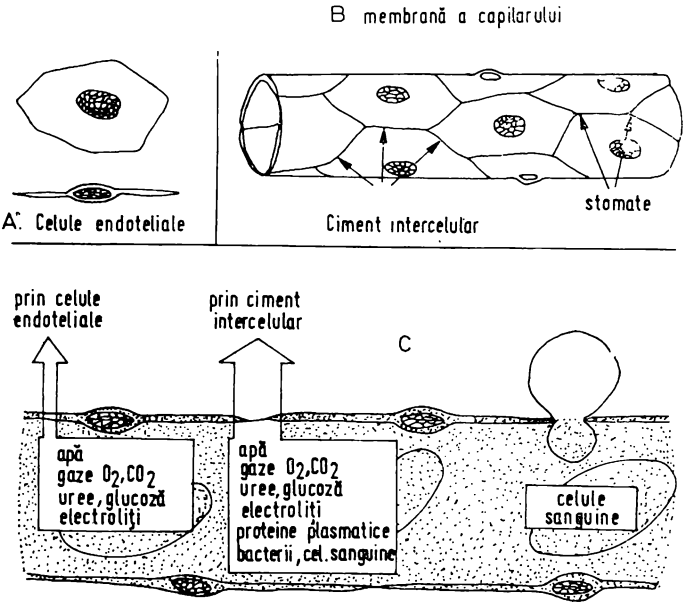


Fig. 210. Reprezentarea schematică a mecanismelor de schimburi prin peretele capilar (după E. Florey).

care reglează permeabilitatea capilarelor; f) influenţele regulatoare ale sistemului nervos.

Suprafaţa totală de schimb a capilarelor este de 560 m², din care în repausul fiziologic este utilizabilă $^1/_4$, adică 140 m². S-a calculat că numai muşchii singuri (30 kg) oferă, cînd capilarele lor sînt toate deschise, o suprafaţă de schimb de 250 m².

Peretele capilarelor este permeabil pentru plasma sîngelui fără proteine. Lipsa oxigenului (anoxia) face să crească această permeabilitate; hormonii corticalei suprarenalelor şi creşterea concentraţiei ionilor de calciu în sînge micşorează permeabilitatea peretelui capilar pentru apă şi pentru cristaloide.

Între ţesuturi şi sînge există un schimb continuu de apă care se face foarte repede: într-un minut, 73% din apa plasmei se schimbă.

Factorul care determină trecerea apei şi a substanţelor solvate din sînge în lichidul intercelular şi invers, este diferenţa de presiune hidrostatică şi oncotică dintre cele două lichide; acest mecanism a fost descris de S t a r l i n g în 1895. În aceste condiţii, sensul schimbului de substanţe se modifică de-a lungul capilarelor, dinspre capătul arteriolar spre cel venos, în funcţie de schimbarea raportului dintre presiunea hidrostatică şi presiunea oncotică a sîngelui (fig. 211).

În porţiunea arteriolară, presiunea hidrostatică (care este de cca 32 mmHg) este mai mare decît presiunea oncotică (care este de cca 25 mmHg): aceasta face ca apa şi substanţele solvate să treacă din sînge spre ţesuturi. Deoarece diferenţa aceasta se menţine constantă în permanenţă la nivelul arteriolar al capilarelor, trecerea se face dinspre sînge spre ţesuturi (fig. 211).

În porţiunea venoasă a capilarelor, presiunea hidrostatică este mult mai coborîtă (circa 12 mmHg), pe cînd presiunea oncotică nu numai că nu scade, ci dimpotrivă, se măreşte uşor, prin concentrarea proteinelor sîngelui în urma trecerii filtratului plasmatic în ţesuturi, la nivelul arteriolar al capilarului (circa 27 mmHg); aceasta face ca plasma interstiţială să treacă în sînge (fig. 211).

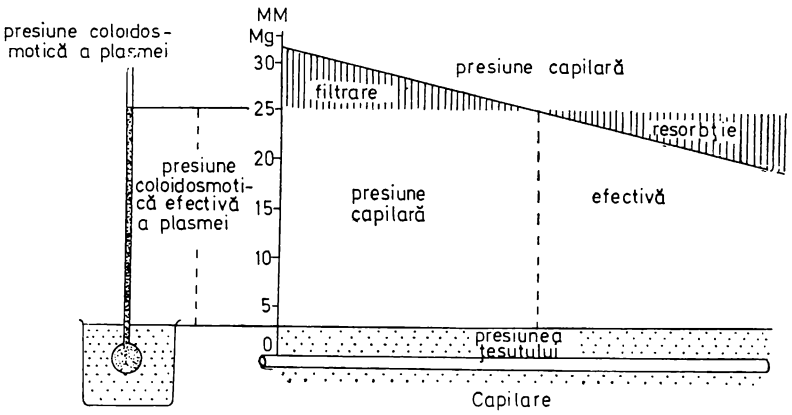


Fig. 211. Raportul dintre filtrare şi reabsorbţie de-a lungul capilarelor (după E. F l o r e y).

Dar nu toată plasma filtrată se reîntoarce în capilare la capătul lor venos; o parte din aceasta trece în capilarele limfatice, formînd limfa.

Orice schimbare în concentraţia proteinelor din sînge, deci a presiunii oncotice, ca şi orice schimbare în valoarea presiunii hidrostatice a sîngelui, modifică viteza trecerii apei şi substanţelor prin peretele capilar.

În afară de hormoni, permeabilitatea capilarelor este reglată de centrii nervoşi situaţi în hipotalamus; activarea acestora este coordonată de către centrii mai superiori şi de către scoarţa cerebrală.

Mecanismele difuziunii şi transferului activ, care stau la baza permeabilităţii capilarelor se alătură la acela al pinocitozei care trebuie să joace rol în trecerea unor macromolecule proteice (serumglobuline ş.a.); în special proteinele interstiţiale pot fi transferate astfel împotriva gradientului de concentraţie, în torentul sanguin.

Circulaţia venoasă. În drumul său spre inimă, sîngele trece din capilare în sistemul de venule şi de vene.

Venele sînt vase de sînge cu un perete mai subţire decît acela al arterelor, cu puţine fibre elastice şi musculare; din această cauză ele sînt puţin elastice şi contractile. Peretele intern al venelor, în special al venelor membrelor, are o mulţime de *valvule venoase* care lasă sîngele să treacă doar înspre inimă.

La ieşirea din capilare, sîngele mai are o *presiune* de 10—12 mmHg, care de-a lungul venelor se cheltuieşte în frecarea de pereţi şi în frecarea moleculelor şi a elementelor figurate între ele în aşa fel, încît la deschiderea venelor cave în atriul drept, aceasta este doar de 1—3 mmHg.

Viteza sîngelui care la ieşirea din capilare era de 0,8 mm/s creşte treptat pe măsură ce se apropie de inimă, odată cu micşorarea lumenului total al venelor, în aşa fel că la vărsarea cavelor viteza este de 300 mm/s (cu 1,2 mai mică decît viteza medie în aortă; aceasta pentru că şi lumenul total al cavelor este cu 1,2 ori mai mare decît al aortei).

Pulsul venos care se observă numai la nivelul venei jugulare drepte, dar care nu se poate palpa, îşi are originea în activitatea atriului drept: în timpul sistolei acestuia are loc un reflux de sînge în vena cavă superioară, ca un şoc mecanic ce se propagă în coloana de sînge prin vena jugulară; acesta este urmat la sfîrşitul diastolei atriale şi începutul sistolei ventriculului drept, la un alt şoc provocat de bombarea bruscă a valvulelor tricuspide înspre atriul drept; umplerea atriului drept este marcată şi ea de un al treilea şoc ce se propagă în sîngele din vena cavă şi jugulară.

Circulaţia sîngelui în vene este asigurată prin conlucrarea mai multor factori.

Forţa de vis à tergo. La ieşirea din capilare înspre vene, sîngele mai are încă o presiune de 10—12 mmHg, rest din forţa primită de la inimă în timpul sistolei ventriculului stîng. Datorită acestei forţe, sîngele ce iese din capilare împinge spre inimă sîngele care se află în venule, asigurînd prin aceasta înaintarea lui. Chiar şi numai această forţă este capabilă să asigure reîntoarcerea sîngelui la inimă.

Aspirația cardiacă. Inima, funcționînd ca o pompă aspiratoare-respingătoare, la fiecare ciclu cardiac, în fazele de umplere atrială și ventriculară, manifestă o acțiune de aspirație a sîngelui din venele cave.

Aspirația toracică. În timpul inspirației, presiunea negativă din interiorul cutiei toracice se mărește de așa manieră încît presiunea din venele cave scade chiar cu 3—4 mmHg față de presiunea negativă din aceleași vene la sfîrșitul expirației. Scăderea aceasta produce aspirația sîngelui din venele periferice, cu o presiune mai mare înspre inimă unde presiunea este mult mai mică.

Apăsarea organelor abdominale de către diafragm în timpul inspirației. Prin această apăsare, este împins sîngele din venele organelor în venele mai mari, dinspre inimă; reîntoarcerea sîngelui în organele abdominale, atunci cînd diafragmul relaxat nu mai apasă asupra lor, este împiedicată de valvulele venoase.

Contracția mușchilor. Încă Harvey a observat că mușchii în timpul contracției lor, în special mușchii scheletici, comprimă peretele venelor profunde, al venelor ce trec printre ei, sau al venelor cuprinse între mușchi și tegument. În urma comprimării, presiunea sîngelui din interiorul lor crește și, deoarece valvulele venoase permit scurgerea acestuia numai înspre inimă, sîngele se curge din zona comprimată către inimă. Acțiunea aceasta de pompă a mușchilor scheletici asupra sîngelui din vene se manifestă numai atunci cînd contracțiile nu sînt de lungă durată, ci perioadele de scurtare alternează cu cele de relaxare, ambele destul de scurte, cum se întîmplă în timpul mișcărilor de locomoție la om și la animale. Astfel se explică de ce mersul activează circulația sîngelui, pe cîtă vreme imobilitatea o împiedică.

Activitatea pulsatilă ritmică a venelor periferice. La unele animale, venele periferice sînt pulsatile. Faptul a fost arătat pentru prima dată de către W. Jones (1852) la aripile de liliac iar mai tîrziu (1905) de către Karfunkell, în venele codale de la Anguillavulgaris.

Gravitația la om acționează favorabil pentru circulația venoasă a capului și a gîtului.

4.5. CIRCULAȚIA LIMFEI

Sistemul vascular limfatic constituie, din punct de vedere morfologic și funcțional o anexă a sistemului circulator sanguin. În esență rolul său constă în readucerea în torentul sanguin a substanțelor din lichidul intercelular, rezultate din metabolismul celular, și care nu pot străbate endoteliul capilarelor sanguine, sau a lipidelor absorbite.

Sistemul vascular limfatic își are originea în capilarele limfatice foarte anastomozate, care pătrund în spațiile intercelulare ale țesuturilor, sub forma unor degete de mănușă endoteliale.

Aceste capilare se continuă cu vase colectoare ce au un calibru mai mare, pereți mai consistenți și sînt prevăzute cu valvule a căror orien-

tare împiedică limfa de a se reîntoarce la periferie. Pe traiectul acestor vase se găsesc ganglionii limfatici. Vasele limfatice care părăsesc ganglionii, se adună în două trunchiuri limfatice principale: a) *marea venă limfatică,* pentru sistemul limfatic supradiafragmatic drept şi cefalic, care se varsă în trunchiul venos brahiocefalic drept; b) *canalul toracic* pentru tot sistemul limfatic subdiafragmatic şi sistemul supradiafragmatic stîng; acest canal toracic se varsă în vena subclaviculară stîngă, la locul în care aceasta confluează cu vena jugulară internă stîngă.

Pentru a se studia activitatea funcţională a sistemului limfatic se folosesc două metode: a) se recoltează limfă pentru analiză şi pentru a stabili viteza circulaţiei, debitul etc.; b) se colorează sistemul vascular limfatic prin introducerea de coloranţi vitali.

Compoziţia limfei, este destul de variabilă, după locul de unde se recoltează sau după starea de activitate a organului.

Limfa este un lichid alburiu, aproape incolor, cu gust sărat care, în timpul digestiei ia un aspect lăptos.

Ea se coagulează ca şi sîngele, însă cu mult mai lent. Chiagul este în cantitate mică şi neretractil.

Ca elemente figurate, conţine numai limfocite, în număr mediu de 8000/mm^3. Aceste limfocite provin, în cea mai mare parte, din sînge fiind trecute prin diapedeză; altele însă îşi au originea în ganglionii limfatici.

Plasma limfatică are o compoziţie analoagă aceleia a plasmei sîngelui şi apropiată de aceea a lichidului intercelular.

Chiliferele limfatice (capilarele limfatice din mucoasa intestinală) conţin cantităţi mari de grăsimi (grăsimi neutre, acizi graşi, săpunuri, colesterol), pînă la 14‰ în timpul absorbţiei (peste 60% din grăsimile absorbite după digestie ajung în sînge pe cale limfatică).

Cantitatea de limfă. Cu ajutorul unei fistule în canalul toracic, s-a putut măsura cantitatea de limfă ce se formează în 24 de ore la om sau la animale: la vacă este de 9,5 l, la cîine este de 500 ml, la om este de 1—3 l.

Formarea limfei. Limfa îşi are originea în lichidul care circulă neîntrerupt prin spaţiile intercelulare, în plasma interstiţială.

Printr-un proces de filtrare şi prin activitatea proprie a celulelor endoteliale se formează peretele capilarelor limfatice, plasma interstiţială este trecută în lumenul capilarelor limfatice. Tot acum limfocitele, care au trecut din plasma sîngelui în lichidul intercelular prin diapedeză, trec în capilarele limfatice prin acelaşi mecanism.

Există numeroase substanţe care, pătrunse în organism, provoacă o intensificare a procesului de formare a limfei; aceste substanţe au fost numite *substanţe limfagoge.* Aşa sînt: peptona comercială, extractele din ţesuturi, ureea, glucoza, etc.

De asemenea, diluarea sîngelui şi creşterea presiunii arteriale, activitatea musculară intensă, fac să crească viteza de formare şi cantitatea de limfă.

Circulaţia limfei. Limfa formată circulă în sistemul vascular limtatic pînă la vărsarea în torentul sanguin. Forţele care asigură mişcarea lim-

fei sînt multiple şi, în mare parte, sînt aceleaşi ca şi la circulaţia sîngelui în vene:

— forţa de vis à tergo: limfa nou formată împinge pe cea formată anterior;

— aspiraţia toracică şi variaţiile ritmice din cursul mişcărilor respiratoare;

— contracţia diafragmului şi a musculaturii abdominale care prin comprimarea regulată — ritmică a organelor interne, fac ca limfa din sistemul capilar şi reţeaua de vene limfatice să treacă în trunchiurile limfatice mai mari din care nu mai poate reveni din cauza prezenţei şi dispoziţiei valvulelor;

— contracţia muşchilor scheletici, în special în timpul locomoţiei;

— activitatea contractilă, ritmică, a inimilor limfatice: unele animale (batracieni, reptile, iar dintre păsări barza, lebăda, gîsca, struţul) posedă adevărate inimi limfatice, care joacă un rol foarte important în circulaţia limfei; ele sînt formate din musculatură striată şi primesc fibre nervoase ce vin direct de la măduva spinării. Cînd se secţionează aceşti nervi, inimile încetează să mai bată; dacă se distrug inimile limfatice, animalul moare în cîteva zile, timp în care creşte mult în greutate, lichidul interstiţial este mult crescut, iar sîngele este îngroşat.

4.6. REGLAREA CIRCULAŢIEI

4.6.1. FENOMENELE VASOMOTOARE

Vasele sistemului circulator nu sînt tuburi cu lumenul fix, invariabil, ci dimpotrivă diametrul lor se poate mări sau micşora, de la un moment la altul ceea ce are drept urmare o modificare a debitului circulator într-o arie vasculară mai restrînsă sau mai largă, cu repercusiuni însă asupra întregului sistem.

Prin contractarea sau relaxarea, la un anumit grad, a musculaturii netede din peretele arteriolar sau venos, se produce micşorarea lumenului acestora — *fenomene de vasoconstricţie* — sau mărirea lumenului — *fenomene de vasodilataţie*. Fenomenele vasoconstrictoare şi vasodilatatoare definesc *fenomenele vasomotoare*.

Ţinîndu-se seama de lipsa elementelor elastice şi a fibrelor musculare din peretele capilarelor, s-a considerat multă vreme că acestea sînt vase „pasive", al căror lumen se modifică doar în urma variaţiilor presiunii sîngelui: dacă presiunea creşte în arteriole, capilarele la rîndul lor se dilată; dacă presiunea scade în arteriole, capilarele îşi micşorează lumenul. Există însă o serie de fapte care nu concordă cu aceste presupuneri. Iată cîteva dintre ele:

— În anumite condiţii, se observă o discordanţă netă între starea circulaţiei în arteriole şi a circulaţiei capilare, într-o regiune dată a organismului — în limba broaştei de exemplu sau în membrana interdigitală; astfel, ori de cîte ori se lasă la aer o broască curarizată, se

constată că după o jumătate de oră în membrana interdigitală, examinată la microscop, arteriolele sînt puternic contractate iar capilarele sînt puternic dilatate.

— În mușchii subțiri de la broască, observați la microscop, s-a constatat că în repaus numai o parte din capilarele lor sînt pline cu sînge stagnant, pe cînd altele sînt goale, iar altele sînt pline cu sînge circulant; cînd mușchii examinați sînt excitați, prin excitarea nervului lor motor, numărul capilarelor ce conțin sînge circulant este mult mai crescut, iar lumenul capilarelor este de asemenea crescut.

Chiar și numai din aceste două exemple se poate vedea că lumenul capilarelor nu se modifică în mod pasiv în urma modificării circulației în arteriole, ci se poate modifica activ, uneori chiar în sens contrar modificării lumenului arteriolelor. Lumenul capilarelor se poate micșora sau mări datorită proprietăților elastice și contractile ale celulelor endoteliale; de asemenea, un rol important revine celulelor peretelui capilar (celulelor lui Rouget). Asupra factorilor care determină modificarea lumenului capilar putem spune puține lucruri; se poate sublinia însă că un rol important revine substanțelor rezultate din metabolismul tisular-celular.

Metode de evidențiere și studiere a vasomotricității: a) observarea cu ochiul liber a culorii tegumentului sau a mucoaselor: în timpul vasoconstricției, culoarea acestora devine palidă; în timpul vasodilatației, sînt roșii, congestionate și calde;

b) măsurarea temperaturii regiunilor tegumentare sau a mucoaselor: în timpul vasoconstricției temperatura scade, pe cînd în timpul vasodilatației temperatura crește;

c) observarea la microscop și măsurarea lumenului vaselor mici: arteriole, capilare și venule, în membranele transparente, cum sînt mezenterul de broască, membrana interdigitală, limba, plămînul broaștei sau observarea capilarelor la om;

d) urmărirea variațiilor de presiune în artere și urmărirea activității inimii;

e) urmărirea prin înscrieri grafice a volumului organelor terminale: pumn, antebraț, picior, penis, rinichi, splină, ansă intestinală, cu ajutorul unor aparate potrivite — pletismografe sau oncografe; vasodilatația este însoțită de creșterea volumului organelor, pe cînd vasoconstricția este însoțită de micșorarea volumului organelor.

4.6.2. FACTORII VASOMOTRICITĂȚII

Agenții capabili să modifice într-un sens sau altul tonusul peretelui vascular sînt factorii care determină fenomenele vasomotoare.

După natura lor pot fi grupați astfel:

a) substanțe ce apar în procesele de metabolism celular, în organele în care se produce vasomotricitatea sau chiar în peretele vaselor: acestea reprezintă *influențe locale;* b) substanțe secretate de unele glande endocrine (adrenalina, vasopresina, etc.): ele constituie *influențe hormonale;* c) *influențe nervoase.*

a) *Influenţele locale* se fac simţite în special asupra peretelui capilar, arteriolar şi ele sînt acelea care determină debitul circulaţiei capilare. În această categorie cuprindem: substanţele cu caracter acid, în special acidul carbonic, acidul lactic, acidul acetic, acidul piruvic şi histamina (roşeaţa pielii în cazul arsurilor, a loviturilor, în inflamaţii, depinde în mare măsură de dilatarea capilarelor sub acţiunea histaminei formată în celulele lezate din aceste regiuni); acetilcolina.

b) *Influenţe hormonale. Adrenalina* şi mai ales *noradrenalina* provoacă vasoconstricţia generalizată în arteriole la nivelul tegumentului, tubului digestiv, rinichilor, plămînilor şi splinei; asupra arteriolelor inimii (în sistemul coronarian) acţionează ca un vasodilatator; asupra vaselor din muşchii scheletici, în doză mică este vasoconstrictoare iar în doză mare este vasodilatatoare; acţiunea este însă trecătoare. În repaus, cantitatea de adrenalină şi noradrenalină secretată este foarte mică şi ea nu influenţează lumenul vascular. Într-un efort muscular crescut, cînd debitul circulator al muşchilor creşte în urma acţiunii produşilor de catabolism asupra peretelui capilarelor şi al arteriolelor din muşchi, în mod reflex, secreţia medulosuprarenală este crescută, şi, pe lîngă alte fenomene, ea determină vasoconstricţia în organele rezervoare de sînge şi în tegument, contribuind prin aceasta la menţinerea presiunii arteriale constantă.

Vasopresina are o acţiune vasoconstrictoare asupra tuturor arteriolelor (chiar şi asupra acelora din sistemul coronarian), acţiune cu o durată mult mai lungă decît aceea a adrenalinei.

Hormonii corticalei suprarenalelor au, de asemenea, o importanţă mare în menţinerea tonusului capilar.

Se sugerează intervenţia unui factor, nou descoperit, în mecanismul vasodilatator, sub forma polipeptidului *bradikinina,* care este eliberat în cursul activităţii glandelor sudoripare şi care joacă rol important în reflexele vasodilatatoare termice; el nu ia parte la reflexele tampon ale sinusului carotidian.

De asemenea, există probe care sugerează că nivelul Na^+ sanguin este un factor important de control al tonusului şi puterii de reacţie a muşchilor netezi voluntari.

c) *Influenţe nervoase.* Experienţele arată că la peretele arteriolelor, în special, vin în permanenţă impulsuri atît vasoconstrictoare cît şi vasodilatatoare.

Impulsurile vasoconstrictoare ajung pe calea fibrelor postganglionare simpatice, ale căror fibre preganglionare pleacă de la celulele coarnelor laterale ale măduvei toracice şi lombare. Dacă la un iepure se secţionează, în regiunea gîtului, nervul simpatic stîng, se constată că pielea capului şi urechea de partea stîngă se înroşesc; dacă se excită capătul periferic al nervului secţionat, toată regiunea care se înroşise şi era caldă, devine palidă şi rece. După secţionarea nervilor splanhnici se produce dilataţia vaselor regiunii abdominale; iar dacă excităm capătul periferic al nervilor secţionaţi, se produce constricţia vaselor cavităţii abdominale.

Aceste experienţe sînt suficiente ca să arate că pe calea fibrelor simpatice postganglionare vin impulsuri constrictoare la peretele va-

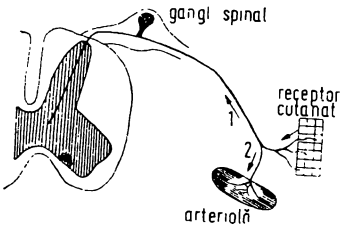


Fig. 212. Schema reflexului de axon:
1 — sensul influxului aferent normal;
2 — sensul influxului în reflexul de axon.

selor, impulsuri care măresc tonusul musculaturii acestora şi, în consecinţă, micşorează lumenul vaselor.

Aceste impulsuri îşi au originea într-un *centru vasoconstrictor bulbar,* de la care ele trec la celulele măduvei spinării şi de aici, prin fibrele simpatice pre- şi postganglionare, la peretele vaselor. Dacă se separă, prin secţionare, măduva spinării de bulb, se constată că se produce o vasodilataţie generalizată şi o scădere a presiunii sîngelui, în urma scăderii tonusului musculaturii din peretele vascular.

Centrul vasoconstrictor bulbar este puternic excitat prin creşterea cantităţii de acid carbonic şi a ionilor de hidrogen în sînge, fie direct, fie în mod reflex prin mijlocirea chemoreceptorilor. De asemenea, primeşte în permanenţă impulsuri de la centrii nervoşi superiori, aflaţi în hipotalamus şi, mai ales, de la scoarţa cerebrală.

Impulsurile vasodilatatoare. În afara fibrelor nervoase vasoconstrictoare, există şi fibre nervoase în urma excitării cărora se produce dilataţia vaselor. Unele dintre acestea îşi au originea în sistemul nervos parasimpatic cranio-bulbar sau în cel pelvian; ele însoţesc nervii cranieni şi nervul pelvic şi se răspîndesc mai ales la peretele vaselor din organele interne.

Fibrele parasimpatice vasodilatatoare sînt bine cunoscute pentru limbă, glandele salivare, organele genitale externe şi probabil pentru vezică şi rect.

În afara acestor nervi vasodilatatori propriu-zişi, de origine parasimpatică, se mai întîlnesc fibre vasodilatatoare şi în rădăcinile posterioare-senzitive ale nervilor rahidieni. Aceste fibre senzitive au pe traiectul lor ramuri ce se termină în peretele arteriolelor. În cazul tegumentului, excitaţia provocată asupra terminaţiilor senzitive, se conduce centripet pînă la o astfel de colaterală pe care se propagă apoi pînă la musculatura din peretele arteriolelor, provocînd relaxarea acesteia — deci vasodilataţia. Un astfel de mecanism, care a fost denumit impropriu *„reflex de axon"* se poate reprezenta schematic ca în figura 212.

Fibrele acestea vasodilatatoare se răspîndesc mai ales la vasele din musculatura scheletică şi din tegument.

Impulsurile vasodilatatoare pornesc dintr-un *centru vasodilatator* care se află în bulb, în apropierea centrului vasoconstrictor.

4.6.3. SISTEMUL NERVOS INTEGRATOR

Centrii vasomotori bulbari se găsesc în stare de activitate permanentă, adică de la ei pornesc în permanenţă impulsuri motoare — vasoconstrictoare şi vasodilatatoare — la peretele vaselor. Într-o activitate fiziologică medie a organismului, impulsurile vasoconstrictoare predomină ca intensitate asupra celor vasodilatatoare şi din această

cauză musculatura netedă din peretele vascular se găsește mereu într-o stare de contractură, de *tonus muscular vascular.*

Factorii care întreţin activitatea permanentă a centrilor vasomotorii şi deci tonusul vascular sînt multipli: a) influenţe nervoase directe cu originea în centrii nervoşi superiori bulbului; b) influenţe nervoase reflexe cu originea în receptori; c) influenţe hormonale; d) influenţe de la organele vegetative prin simpatic şi parasimpatic.

Toate acestea, ajunse la centrii vasomotori bulbari, îi dinamizează sau îi inhibă.

a) *Influenţele nervoase directe* îşi pot avea originea în centrii nervoşi vasomotori din hipotalamus, în alţi centri nervoşi din bulb sau hipotalamus, ori în scoarţa emisferelor cerebrale.

Excitarea hipotalamusului în regiunea planşeului şi pereţilor laterali ai ventriculului III produce vasoconstricţie generalizată şi creşterea presiunii arteriale, în urma acţiunii centrilor excitaţi asupra centrilor vasomotori bulbari şi centrilor medulari.

Influenţele vasomotoare cu originea în centrii din hipotalamus sînt generalizate — adică privesc sistemul vascular, în cea mai mare parte a lui — şi în acelaşi timp au un caracter bine precizat: vasomotricitatea comandată de ei uşurează realizarea unor funcţii mari, cum este termoreglarea, metabolismul hidric şi menţinerea echilibrului hemocirculator în diferite stări fiziologice: stare de somn, starea de veghe, efort fizic etc.

Centrul respirator din bulb infuenţează de asemnea activitatea centrilor vasomotori bulbari direct. În timpul inspiraţiei, starea de excitaţie a centrului inspirator stimulează centrul vasoconstrictor (şi inhibă pe cel cardioinhibitor) iar urmarea este creşterea tonusului arteriolelor şi creşterea presiunii sanguine. În expiraţie, lucrurile se petrec exact invers.

De asemenea, la centrii vasomotori bulbari vin în permanenţă influenţe nervoase de la scoarţa cerebrală.

b) *Influenţele nervoase reflexe* îşi au originea în excitaţii ce au loc în anumite segmente ale arborelui vascular, în diferitele organe şi în toate suprafeţele senzitive ale corpului. Pe calea fibrelor senzitive ale sistemului nervos cerebro-spinal, sau pe calea fibrelor senzitive anexate sistemului nervos vegetativ (simpatic şi parasimpatic) impulsurile excitatoare ajung la centrii vasomotori din bulb, unde sînt transformate în impulsuri motoare (vasomotoare) fie constrictoare, fie dilatatoare, după calitatea impulsurilor excitatoare.

Se crede că ar fi unele fibre senzitive care declanşează numai reflexe vasoconstrictoare (fibre presoare) şi altele ce declanşează numai reflexe vasodilatatoare (fibre depresoare).

Un exemplu de reflex vasomotor medular este *reacţia lui Brown—Sequard şi Tholozan* (1858): se introduce mîna stîngă în apă rece şi se constată că, în scurt timp, în mîna dreaptă se produce a vasoconstricţie care se exteriorizează printr-o uşoară scădere a temperaturii şi o micşorare a volumului mîinii. Reacţia este de sens invers dacă se introduce mîna stîngă în apă caldă. Distrugerea centrilor medulari, rezecţia ganglionului stelat, sau întreruperea rădăcinilor anterioare şi a

ramurilor comunicante, face să dispară amîndouă reflexele, ceea ce dovedeşte că ele se fac prin centrii medulari.

În condiţii fiziologice, în activitatea normală a organismului reflexele vasomotoare sînt declanşate de excitaţii mecanice, chimice şi termice.

Dintre reflexele vasomotoare, o atenţie deosebită trebuie dată acelora cu originea în fibrele senzitive din peretele vaselor. În peretele vascular (în tunica lor mijlocie) în vecinătatea endoteliului se găsesc terminaţii nervoase senzitive (asemănătoare corpusculilor senzitivi Pacini şi Krause), *receptori senzitivi vasculari.* Unii dintre aceşti receptori sînt sensibili mai ales la variaţiile de presiune ale sîngelui: sînt *presoreceptori,* sau baroreceptori; alţii sînt sensibili mai ales la modificările de compoziţie chimică a sîngelui, sînt *chemoreceptori.*

Zonele reflexogene. În unele regiuni ale arborelui vascular, se observă o îngrămădire de astfel de receptori, formînd adevărate zone senzitive numite şi *zone reflexogene.*

Astfel sînt: *zona sino-carotidiană,* la nivelul bifurcaţiei fiecăreia dintre cele două carotide; *zona cardioaortică,* la nivelul cîrjei aortice (fig. 213); apoi alte zone în arterele mari intestinale şi renale.

Reflexele declanşate de zonele reflexogene influenţează nu numai tonusul centrilor vasomotori, ci şi centrii cardiaci, împreună cu cei adrenalino-secretori, realizînd astfel reflexe cardiovasculare generalizate.

Dacă se separă sinusul carotidian „in situ" astfel încît să poată fi perfuzat artificial cu sînge sau ser fiziologic la o anumită presiune, menţinîndu-se intacte legăturile lui nervoase, se pot observa următoarele:

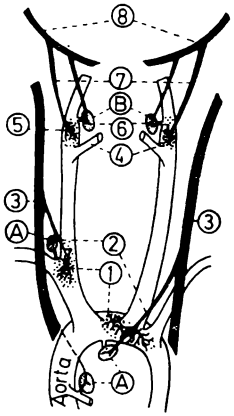


Fig. 213. Schema organizării zonelor reflexogene cardioaortică (*A*) şi sinocarotidiană (*B*):
1 — baroreceptori aortici; *2*—nervii depresori; *3* — nervii vagi; *4* — carotidele externe; *5* — sinus carotidian; *6*—baroreceptorii carotidieni; *7* — nervii sinocarotidieni; *8* — nervii glosofaringieni.

— cînd presiunea lichidului de perfuzie este mică (40 mmHg) presiunea arterială în organism creşte şi se menţine la un nivel ridicat paralel cu creşterea activităţii inimii. Presiunea coborîtă a lichidului de perfuzie excită presoreceptorii din sinusul carotidian perfuzat, excitaţiile acestuia ajung la centrii vasomotori din bulb, pe calea fibrelor *nervului depresor Hering* — corespunzător; de la aceştia se determină pe de o parte, vasoconstricţia generalizată şi prin aceasta creşterea presiunii arteriale iar pe de altă parte influenţează centrul cardiac bulbar, inhibînd influxurile vagale şi prin aceasta face să crească debitul cardiac.

— cînd presiunea serului de perfuzie este mare (de 180—200 mmHg) se constată o scădere a presiunii arteriale în corp, iar activitatea inimii slăbeşte. Presiunea crescută în sinusul carotidian, excită presoreceptorii, iar excitarea acestora determină în mod reflex, în centrii bulbari o slăbire a impulsurilor vasoconstrictoare şi o întărire a celor vagale, inhibitoare; urmarea este scăderea generalizată a presiunii arteriale.

c) *Influenţele umorale asupra centrilor vasomotori bulbari.* Aceştia pot fi influenţaţi de modificările survenite în compoziţia sîngelui. Substanţele rezultate din procesele de metabolism au o acţiune locală asupra vaselor, în organele în care se produc dar, intrate în sînge, influenţează şi centrii vasomotori.

Excesul moderat de CO_2 în sînge măreşte tonusul centrilor vasoconstrictori provocînd constricţia generalizată a vaselor, cu creşterea presiunii sanguine; deficitul de CO_2 (după o ventilaţie pulmonară intensă şi susţinută) produce vasodilataţie cu hipotensiune.

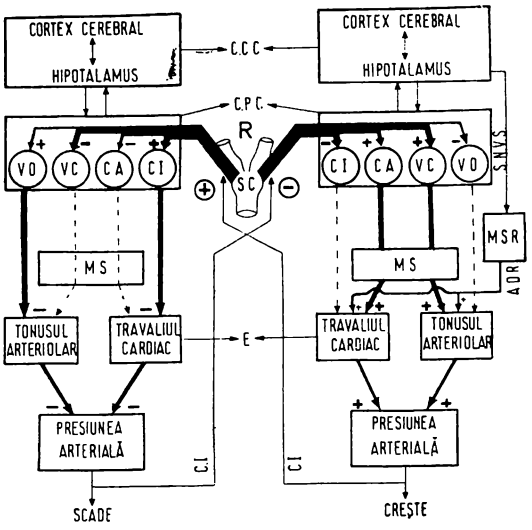


Fig. 214. Schema generală a sistemului de integrare a mecanismelor cardiac şi vasomotor care asigură reglarea presiunii arteriale:

R — zonele receptoare reflexogene care informează centrii bulbari cardiaci (*CI* şi *CA*) şi vasomotori (*VC* şi *VD*) despre variaţiile presiunii arteriale; *MS* — măduva spinării; *MSR* — medulosuprarenala; *CI* — conexiune inversă; *E* — efectorii.

Integrarea funcţiei circulatoare. Homeostazia funcţiei circulatoare este rezultatul integrării unui sumum de homeostazii parţiale: homeostazia presiunii arteriale, realizată pe baza mecanismelor reflexogene (sino-carotidiene şi cardio-aortice), ca şi pe aceea a *reflexului miogenic a lui Bayliss* (musculatura netedă arteriolară se comportă ca şi cea digestivă: constricţia prin contracţie ca urmare a destinderii provocată de creşterea presiunii arteriale); homeostazia activităţii cardiace, pe baza reflexului Bainbridge sau a legii lui Starling etc., ca şi a reflexelor cu punctul de plecare în zonele reflexogene sau în interrelaţiile dintre centrii bulbari (fig. 214).

Controlul dominant integrator este realizat de către centrii nervoşi hipotalamo-corticali (în special sistemul limbic) prin acţiunea lor asupra centrilor bulbari (cardio-regulatori şi vasomotori), dar şi prin mijlocirea unor mecanisme care acţionează asupra receptorilor sau asupra efectorilor. Astfel adrenalina eliberată în cursul unor emoţii sau a unui exerciţiu fizic intens, are o acţiune asupra baroreceptorilor zonelor reflexogene, schimbînd astfel nivelul variabilei controlate, adică a presiunii arteriale centrale, pe lîngă efectele sale specifice asupra efectorilor: creşterea forţei de contracţie a miocardului şi mărirea tonusului peretelui arteriolar; hormonii corticosuprarenali acţionează asupra sistemului efector, modificînd reactivitatea vaselor.

Acelaşi sistem dominant integrator hipotalamo-cortical integrează funcţia circulatoare în sistemele fiziologice care realizează diferitele acte de comportament cum ar fi cele termoregulatoare (de luptă împotriva răcirii sau încălzirii corpului homeoterm), de apărare, sexuale etc.

5.

MECANISMELE DIGESTIEI

Digestia este un proces biochimic şi mecanic care se petrece în tubul digestiv al animalelor, în cursul căruia alimentele brute sînt transformate în substanţe mai simple pe care apoi organismul le poate absorbi şi utiliza în procesele de metabolism intermediar.

Factorii digestiei sînt: alimentele şi sucurile digestive.

Alimentele, oricare ar fi ele, carnea, pîinea, laptele etc., introduse în organismul viu pe o altă cale decît cea normală, a tubului digestiv, nu pot fi utilizate; mai mult, ele determină o serie de reacţii de apărare.

Alimentele obişnuite — carnea, pîinea, brînza, laptele, legumele — sînt, din punct de vedere chimic, substanţe complexe, formate în cea mai mare parte din protide, lipide şi glucide, fie de origine animală, fie de origine vegetală; alături de acestea în alcătuirea lor mai intră săruri minerale, apă şi vitamine. În procesul de digestie, aceste substanţe, insolubile şi greu difuzabile, sînt desfăcute în elementele lor componente, mai simple, solubile, apoi prin procesele de absorbţie trec în sînge, la celule, unde intră în procesele de metabolism intermediar.

Moleculele mari de *protide* sînt scindate în aminoacizi (elementele lor de bază) şi numai sub forma aceasta se pot absorbi; *lipidele* sînt desfăcute în acizi graşi şi glicocerol; moleculele de *glucide* — amidonoasele — sînt scindate în ozele componente şi astfel absorbite.

Resturile alimentare nedigerate sînt eliminate la exterior sub formă de *fecale*.

Toate procesele din tubul digestiv sînt posbile datorită proprietăţii ce o are acesta de a secreta sucuri digestive capabile să determine hidroliza substanţelor alimentare şi datorită activităţii lui motoare specifice.

Digestia alimentelor este astfel rezultatul interacţiunii dintre alimente, cu proprietăţile lor (compoziţie chimică, stare fizică) şi sucurile digestive, în diferitele segmente ale tubului digestiv, cu proprietăţile lor. În permanenţă digestia şi ca urmare, întregul proces de nutri-

ţie al organismului animal, depinde de cei doi factori: de natura alimentelor şi de puterea sucurilor digestive.

Interrelaţia acestor doi factori este atît de strînsă, încît hrana este un factor puternic de dirijare a sistemului digestiv şi, prin aceasta, a întregului metabolism al organismului. Hrana asigură — aşa cum spunea Pavlov — legătura cea mai esenţială a organismului cu mediul său înconjurător şi în acelaşi timp mijlocul de dirijare a organismului viu în sensul dorit de noi.

5.1. TIPURI DE NUTRIŢIE ÎN SERIA ANIMALĂ

Conformaţia aparatului bucal şi mecanismul fiziologic de luare a hranei este foarte diferit în regnul animal, adaptat naturii fizice şi chimice a alimentelor.

Dăm mai jos o serie de tipuri de nutriţie, după mărimea particulelor alimentare.

Microfage. a) *Animale care înglobează particule de alimente mici* faţă de mărimea corpului lor, prin filtrarea apei: unii crustacei mici, lamelibranhiatele, unii peşti, balena. b) *Animale care sug lichide organice* (sînge, sucuri din plante, conţinut intestinal): hirudinee, lepidoptere, hemiptere, diptere, viermi paraziţi.

Macrofage. a) *Animale care înghit hrană întreagă* — actinii, asteride, unii peşti (ştiuca, rechinul, şalăul), amfibieni, ofidieni, unele păsări, mamiferele de apă (delfinul). b) *Animale care amestecă hrana în anumite porţiuni ale tubului digestiv* — în stomac — crocodilul, în stomacul triturator — păsările granivore, — în esofag — şerpii care înghit ouă, — în gură — rumegătoarele. c) *Animale care sfîşie hrana înainte de a o amesteca sau o înghit* — rozătoarele, marsupialele, felide, păsările carnivore, coleopterele, cefalopodele; melcul (cu radula), echinodermele (cu „lanterna lui Aristotel"); tot aici intră şi ierbivorele (cu buzele sau cu dinţii).

Mărunţesc hrana la exteriorul corpului cu ajutorul unor sucuri digestive: larvele de Lampyris, de Dytiscus, de Hydrophylus.

Iau hrana parenteral: Cestodele, Achanthocephalii.

5.2. DIGESTIA INTRACELULARĂ

La metazoare, procesele digestive se petrec în lumenul diferitelor compartimente ale tubului digestiv, sub influenţa diastazelor şi a mişcărilor tractului digestiv.

Dar procese digestive au loc şi în interiorul unora din celulele corpului, chiar la animalele superioare: procesul de fagocitoză, propriu leucocitelor sîngelui, este posibil datorită tocmai fenomenului de di-

gestie intracelulară. La animalele unicelulare — Protozoare — şi chiar la Spongieri, unele Celenterate şi la Viermii turbelariaţi, digestia intracelulară este singura formă de digerare a hranei.

De la început trebuie să deosebim digestia intracelulară care se face în vacuolele digestive, de degradarea intraprotoplasmatică cu care începe procesul de catabolism al substanţelor proprii, în cursul metabolismului intermediar.

Mecanismul digestiei intracelulare. În efectuarea actului digestiei intracelulare putem deosebi trei etape: a) luarea (încorporarea) hranei, cu formarea unei vacuole digestive; b) secreţia de diastaze hidrolizante, vărsarea lor în vacuolele digestive şi digestia propriu-zisă; c) absorbţia produşilor solubili şi difuzibili (rezultaţi prin digestie) şi eliminarea resturilor nedigerate, la exteriorul corpului.

a) Luarea hranei şi formarea unei vacuole digestive, la unele amibe, la amibocitele hemolimfei nevertebratelor şi leucocitele sîngelui vertebratelor se face prin oricare regiune a membranei lor periplasmatice, cu ajutorul pseudopodelor (fig. 215).

Infuzorii *(Paramecium, Stentor, Vorticella)* încorporează „bolul alimentar" (format din particulele alimentare antrenate odată cu apa de către bătaia cililor regiunii „orale") printr-o regiune determinată a suprafeţei corpului lor, prin citofaringe.

Tot la protozoare mai întîlnim şi o a treia formă de încorporare a hranei: la Rhizopode, particulele alimentare (de obicei Diatomee) în momentul în care ating prelungirile protoplasmatice (pseudopodele permanente foarte ramificate ale acestora) rămîn prinse şi sînt acoperite de masa de protoplasmă ce se revarsă asupra lor (fig. 216).

Particula alimentară împreună cu o mică cantitate de apă (încorporată odată cu hrana) formează în masa de protoplasmă o vacuolă digestivă în interiorul căreia vor avea loc toate procesele digestive. Aşadar şi în cazul digestiei intracelulare nu putem vorbi de o digestie intraprotoplasmatică, ci de o digestie extraprotoplasmatică.

b) În interiorul vacuolei digestive sînt vărsate hidrolazele lizozomale sau cele sintetizate în timpul digestiei de către sistemul ergastoplasmatic (fig. 217). Activitatea diastazică este ajutată uneori şi de

Fig. 215. Încorporarea hranei (*pa*) de către *Amoeba sp.* (*A*) şi de către *Monas vestita* (*B*):
ps — peudopod; *fl* — flagel; *zo* — zona orală.

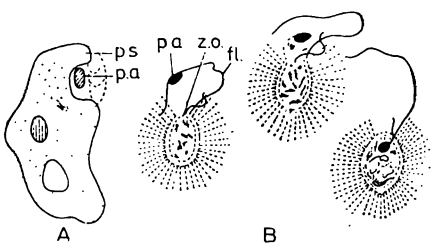
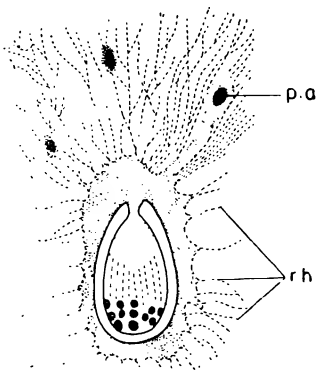


Fig. 216. Încorporarea hranei la *Gromia oviformis*:
pa — particulă alimentară; *rh* — rhizopode.



transformări mecanice ale hranei, ce se pot petrece în interiorul vacuolei digestive: vacuola digestivă inițială se poate fragmenta într-un număr mare de vacuole mici, fiecare conținînd o porțiune din particulele alimentare înglobate. De asemenea, în cursul digestiei intracelulare, reacția ionică (*p*H-ul) a conținutului vacuolei digestive se modifică, reacția acidă inițială fiind înlocuită, odată cu evoluția procesului digestiv, cu una alcalină, lucru care face posibilă activitatea diferitelor sisteme diastazice.

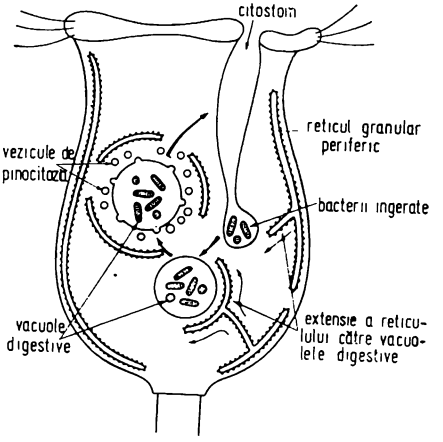


Fig. 217. Transportul de enzime de la ergastoplasmă la vacuola digestivă, la *Epistylis*.

La Rhizopode, vacuola digestivă se naște la locul unde prada a fost fixată de prelungirile protoplasmatice; după digerarea ei, vacuola poate migra în corpul celular unde se continuă absorbția produșilor de hidroliză.

c) Produșii solubili și difuzibili, rezultați în urma digestiei se absorb — trec din vacuola digestivă în protoplasmă — iar restul nedigerat este împins treptat spre periferie, unde este expulzat prin exocitoză.

Digestia intracelulară la Spongieri, Celenterate și unii viermi, a fost descrisă pentru prima oară amănunțit în lucrările clasice ale lui M e c i n i k o v (1877). La Spongieri, particulele alimentare sînt luate din apa care circulă prin canalele corpului de către celulele endodermului (de cuanocitele acestuia) sau de către celulele libere — amibocitele — și digerate intracelular. Produșii rezultați din digestie trec apoi de la celulă la celulă. Aceasta reprezintă forma cea mai veche filogenetic de schimb între celule, înlocuită ulterior cu forma superioară, de transmitere la distanță prin diversele umori ale corpului (sîngele, plasma interstițială și limfa).

5.3. DIGESTIA LA METAZOARE

La animalele pluricelulare tubul digestiv suferă schimbări în cursul dezvoltării regnului animal. De la cavitatea digestivă primitivă a hidrei și actiniilor, cu o singură deschizătură, prin care are loc atît pătrunderea hranei, cît și eliminarea resturilor nedigerate, se ajunge la viermi, la tubul dispus pe toată lungimea corpului, cu un orificiu bucal și un orificiu anal; toate porțiunile tubului digestiv, în acest stadiu de dezvoltare, au aceeași funcție încă nediferențiată.

La animalele superioare acest canal primar se diferențiază în legătură cu caracterul alimentației și particularitățile biologice ale vieții

lor: din porţiunea anterioară a intestinului se formează orificiul bucal şi alături de lui, glandele salivare, faringele şi esofagul (care la unele animale are o dilataţie cu aspect de guşă sau de stomac); din porţiunea mijlocie se formează stomacul, duodenul, intestinul subţire, pancreasul şi ficatul; din porţiunea terminală, intestinul gros şi rectul.

În acest fel, la majoritatea animalelor tubul digestiv este compartimentat în fiecare din compartimentele lui petrecîndu-se procese digestive diferite, ce au la bază structuri diferite. Cu toată compartimentarea structurală şi funcţională, tubul digestiv şi anexele sale formează o unitate complexă în cuprinsul căreia diferitele segmente se condiţionează reciproc. Astfel, activitatea secretoare normală a stomacului şi pancreasului este condiţionată de pătrunderea alimentelor în cavitatea bucală etc.

Din punct de vedere morfologic şi structural, caracteristic tubului digestiv al vertebratelor şi omului, în general, sînt: a) un aparat glandular secretor specific; b) o circulaţie sanguină foarte abundentă; c) o inervaţie vegetativă dublă (simpatică şi parasimpatică); d) o musculatură netedă, longitudinală şi circulară, cu proprietăţi motoare automate şi ritmice; e) o mucoasă acoperită cu un epiteliu de o extraordinară activitate metabolică şi mitotică: indicele mitotic fiind ridicat, de la 60 la 75‰; in vitro celulele nu absorb decît într-o atmosferă de oxigen aproape pur; încorporează foarte activ trasorii radioactivi (^{32}P). Celulele epiteliului cad în lumenul intestinal şi eliberează aici catepsinele şi enzimele lor litice participînd astfel activ la procesul digestiv. Timpul de reînnoire a epiteliului mucoasei intestinului subţire (inclusiv a pilorului) este de 1,3 la 1,9 zile; diviziunile celulare sînt mai numeroase dimineaţa decît seara; lipsa de hrănire reduce numărul mitozelor, prînzurile le creşte.

5.3.1. PROCESELE SECRETORII ALE TUBULUI DIGESTIV

Saliva. Sucul digestiv din cavitatea bucală este secretat de către cele trei perechi de glande salivare, la care se adaugă şi celulele mucoase: a) *glandele parotide,* secretă o salivă fluidă şi limpede; b) *glandele submaxilare,* secretă o salivă uşor vîscoasă, filantă şi uşor opalescentă; c) *glandele sublinguale,* secretă o salivă vîscoasă şi opalescentă, datorită unei cantităţi mari de mucus; d) *celulele glandulare mucoase,* răspîndite neuniform în mucoasa cavităţii bucale, formează pe palatin aşa-numita „glandă palatină".

Saliva ce se poate obţine din cavitatea bucală este rezultată din amestecul secreţiilor parţiale ale acestor glande; din această cauză i se mai spune salivă totală sau mixtă.

Metabolismul glandelor salivare. Saliva eliminată în cavitatea bucală de către fiecare glandă, este rezultatul integrării proceselor fiziologice, care au loc la nivelul celulelor acinoase şi a celor care mărginesc canalele excretoare (fig. 218).

Consumul de O_2 în repaus este cuprins între 0,01 şi 0,05 ml/min/g de glandă; această valoare este aproximativ de 6 ori mai mare decît aceea a muşchilor în repaus. Cînd glanda este stimulată consumul de

oxigen se mărește. Există o relație liniară între surplusul de O_2 consumat și debitul salivei. Un ml de salivă necesită 0,3 ml de oxigen. La începutul stimulării, conținutul glandei în glicogen și în fosfocreatină diminuează și este contractată o mică datorie de oxigen. Glandele submaxilare în repaus, la cîine consumă 0,8—2,9 (2,1 în medie) mg de glucoză per gram de glandă și per oră, iar cînd sînt stimulate consumă o cantitate suplimentară cuprinsă între 0,7 și 2,7 (1,5 în medie) mg/ml de salivă secretată. Aceste cifre transpuse la glandele salivare umane, arată că secreția unui litru pe zi necesită 1,5 g glucoză în plus față de nevoile de repaus ale glandei. Cheltuiala energetică este de 6 calorii per litru. Consumul de oxigen rămîne ridicat cîteva minute după terminarea secreției salivare — este refacerea potențialului energetic din repaus.

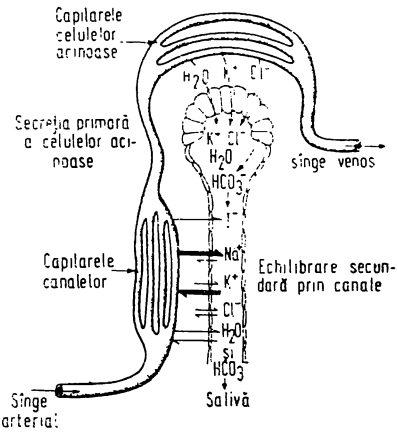


Fig. 218. Schema schimburilor de electroliți în cursul secreției de salivă de către glanda parotidă a cîinelui.

Metode de obținere. La om, se poate obține cu ajutorul unei capsule speciale. La animale se recoltează prin mijlocirea fistulelor temporare (acute) sau a fistulelor permanente (cronice), realizate după tehnici adecvate.

Aspectul fizic. Saliva mixtă este un lichid incolor transparent, ușor filant, cu reacție alcalină față de hîrtia de turnesol și o densitate de 1,002—1,006.

Cantitatea de salivă secretată depinde de cantitatea alimentelor și de conținutul în apă al acestora: în general, alimentele uscate determină secreția unei cantități mai mari de salivă decît cele umede ori apoase; astfel, un cal care mănîncă fîn secretă 500—600 ml salivă/h; pentru ovăz 750—800 ml; pentru iarbă 260—300 ml; pentru sfeclă 175—200 ml.

Compoziția chimică. Saliva este alcătuită din 94—96% apă, 2—3% substanțe minerale și 2—3% substanțe organice. Elementele minerale sînt: clorura de sodiu și de potasiu, carbonații de calciu care-i dau alcalinitatea, bicarbonații de calciu și fosfații de calciu și magneziu, care-i dau proprietatea de soluție tampon. Substanțe organice: mucină, care-i dă viscozitatea, sulfocianuri de sodiu și potasiu, în cantitate mică, diastaza salivară *ptialina* sau *amilaza* salivară, care acționînd în mediu alcalin poate hidroliza glucidele chiar pînă la stadiul de maltoză; se mai poate găsi și uree; stimularea parasimpatică face să apară o enzimă proteolitică care acționează asupra globulinelor plasmatice din lichidul interstițial, formînd o polipeptidă vasodilatatoare *bradikinina.*

În salivă se mai întîlnesc și o serie de elemente figurate: celule epiteliale exfoliate și unele microorganisme, care alcătuiesc așa-numita floră bucală.

Substanţele nealimentare — fără gust — determină secreţia unei salive de tip parotidian, fluidă, fără mucină. Substanţele alimentare provoacă dimpotrivă secreţia unei salive foarte bogate în mucus şi în diastază, o salivă de tip submaxilar. Substanţele acide declanşează secreţia unei salive apoase, fluide, cu o reacţie puternic alcalină; substanţele amare provoacă secreţia unei cantităţi mari de salivă apoasă, fluidă.

Adaptarea secreţiei de salivă la natura chimică a alimentelor se face într-un timp foarte scurt. De asemenea compoziţia salivei este influenţată de viteza secreţiei şi de timpul de secreţie; dacă se secretă repede saliva este mai bogată în reziduu uscat, dacă secreţia se prelungeşte timp îndelungat, atunci substanţele organice scad în salivă.

Mecanismul de secreţie. Secreţia de salivă este discontinuă la majoritatea animalelor, ea făcîndu-se numai în cursul perioadelor de alimentare a acestora. La om secreţia este continuă, ea intensificîndu-se sub acţiunea substanţelor alimentare şi chiar a apei. La rumegătoare, de asemenea secreţia de salivă parotidiană este neîntreruptă: la o vacă adultă se secretă, în medie aproximativ 56 litri în 24 ore.

Secreţia de salivă este sub dependenţa sistemului nervos, prin mijlocirea nervilor secretori, de origine parasimpatică şi simpatică.

Excitarea nervului coarda timpanului provoacă o vasodilataţie în glandă, o creştere de 4—8 ori a debitului sanguin, o creştere de 2—3 ori a consumului de oxigen şi declanşează, în cîteva secunde, o salivaţie abundentă submaxilară.

Excitarea nervului auriculotemporal produce efecte analoage la nivelul glandelor parotide.

Excitarea fibrelor simpatice produce în glanda submaxilară şi sublinguală secreţia unei cantităţi mici de salivă vîscoasă, mai bogată în K, Ca, mucină şi albumină şi mai săracă în Cl şi Na decît cea rezultată în urma excitării nervului coarda timpanului.

Injectarea de acetilcolină sau de pilocarpină are aceleaşi efecte ca şi excitarea fibrelor parasimpatice.

Excitanţii naturali, care declanşează secreţia salivară la animale, sau care intensifică secreţia salivară la om, sînt alimentele care intră în cavitatea bucală.

Contactul lor chimic cu receptorii gustativi, sau mecanic şi termic cu receptorii adecvaţi, din gură, declanşează actele reflexe secretoare salivare, atît la copilul sugar ori la puiul mamiferelor, cît şi la organismul adult. Acesta este mecanismul reflex nervos înnăscut, numit de către P a v l o v şi *necondiţionat* (fig. 219, A).

În afara acestuia, mai există *mecanismul reflex condiţionat* al secreţiei psihice (fig. 219, B), numai la vederea alimentelor, la mirosul sau la auzul pregătirii lor, la vederea vasului în care se ţin, ca şi la auzul paşilor îngrijitorului; la om, chiar şi la auzul sau citirea numelui unui aliment.

Rolul salivei în organism: a) umezeşte în permanenţă cavitatea bucală; b) înmoaie alimentele şi uşurează masticaţia, prin apa ce o conţine; prin mucină, uşurează aglutinarea lor în bolul alimentar şi înghiţirea lor; c) solvă în parte alimentele şi face posibilă perceperea

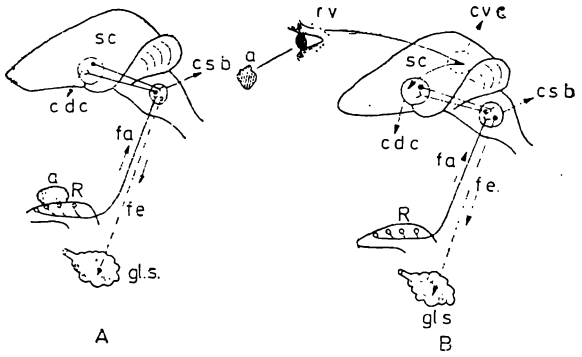


Fig. 219. Schema mecanismului nervos reflex necondiţionat (*A*) şi a celui condiţionat (*B*) de secreţie a salivei, la cîine:

a — aliment; *R* — receptor gustativ; *fa* — fibre nervoase aferente; *csb* — centru secretor în bulb; *cdc* — centru gustativ; *cvc* — centru vizual; *sc* — scoarţa cerebrală; *rv* — receptori vizuali; *fe* — fibre eferente; *gl.s.* — glanda salivară.

gustului lor şi prin aceasta declanşează mecanismele reflexe înnăscute ale secreţiei de salivă, de suc gastric şi suc pancreatic; d) datorită prezenţei ptialinei, începe procesul de hidroliză al glucidelor alimentare; e) reglează aciditatea sucului gastric şi constituie un factor de apărare împotriva substanţelor puternic acide sau puternic alcaline care pătrund în cavitatea bucală; f) îndeplineşte şi un rol excretor: saliva este calea normală de eliminare a iodurilor, bromurilor şi coloranţilor din organism; de asemenea, în salivă se pot regăsi mercurul, plumbul, antimoniul; tot prin salivă se elimină şi o cantitate mică de uree.

După Cl. Bernard fiecare fel de salivă ar îndeplini anumite roluri: saliva submaxilară, a cărei secreţie este stimulată de gustul alimentelor, este saliva de gustaţie; aceea a parotidei umezeşte mucoasa bucală şi înmoaie alimentele, uşurînd masticaţia; cea sublinguală uşurează aglutinarea alimentelor în bolul alimentar şi favorizează deglutiţia.

Sucul gastric. Este sucul secretat de glandele gastrice: a) *glandele fundice,* — glande tubulare — cu cele două feluri de celule: *principale,* ce secretă diastazele sucului gastric; *marginale sau bordante,* care secretă în special acidul clorhidric; b) *glandele pilorice,* de tip acinos, lipsite de celule marginale, secretă mai mult mucus cu funcţia de a uşura deplasarea alimentelor la suprafaţa peretelui gastric; c) *celule producătoare de mucus,* a căror secreţie protejează mucoasa gastrică de acţiunea diastazelor gastrice proteolitice.

Metode de obţinere. La om, metoda sondelor gastrice şi metoda fistulelor accidentale; *la animale,* prin sondele gastrice, fistulele gastrice acute sau fistulele gastrice cronice.

Posibilitatea obţinerii unui suc gastric pur şi asemănător celui secretat în mod natural de glandele gastrice în cursul digestiei, se datoreşte lui I. P. Pavlov care, folosind tehnica *fistulei gastrice cronice combinată cu esofagotomia* şi tehnica *fistulei cronice a „micului stomac"* a putut urmări întreaga activitate secretoare a stomacului.

Fistula gastrică cronică şi esofagotomia se realizează în două etape: la un cîine operat aseptic se introduce o canulă argintată în peretele stomacului şi al tegumentului abdominal ventral. Cînd animalul este complet refăcut, este supus unei esofagotomii.

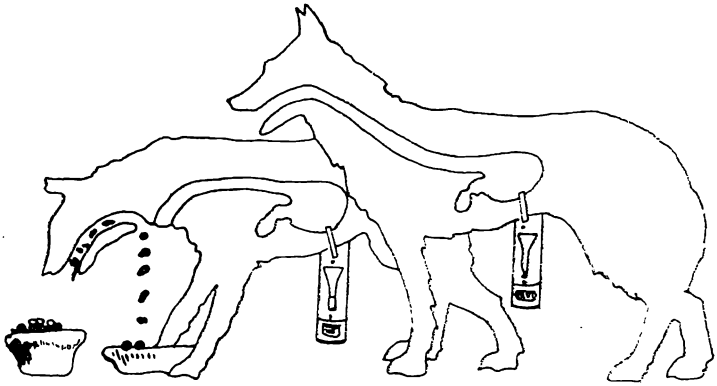


Fig. 220. Cîine cu fistulă gastrică cronică şi esofagotomie (stînga); cîine cu „micul stomac" (dreapta).

Acum, toate alimentele introduse în gură, cad în afară prin gura esofagului cusută la tegument şi tot acum se pot introduce alimentele în stomac, fie prin gura esofagului cusut la tegument, fie prin canula metalică din stomac (fig. 220).

Cu un astfel de cîine se poate face o hrănire falsă, un *„prînz fictiv"*. După 5—6 minute de la introducerea alimentelor în gură şi căderea lor la exterior prin esofagul secţionat, se constată o secreţie abundentă de suc gastric pur, neamestecat cu alimente. Sucul gastric obţinut nu reflectă însă întregul complex de factori ai secreţiei naturale: acum lipseşte contactul chimic şi mecanic dintre alimente şi peretele stomacului.

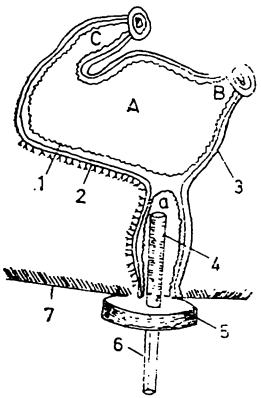


Fig. 221. „Micul stomac" izolat:

1 — mucoasa; *2* — musculara; *3* — seroasa; *4* — tub de scurgere a sucului gastric din micul stomac (*a*); *5* şi *6* — canula gastrică; *7* — tegumentul ventral; *A* — stomacul cu cardia (*B*) şi pilorul (*C*).

Prin metoda *„micului stomac"* după Pavlov acest neajuns este evitat (fig. 220).

Dezvoltînd şi perfecţionînd tehnica *„micului stomac"* a lui Heidenhain, Pavlov separă incomplet o porţiune din stomac care rămîne în legătură cu restul stomacului prin fibrele nervoase şi sistemul circulator menţinute intacte. La această porţiune separată se fixează o canulă metalică (fig. 221). Sucul gastric obţinut prin micul stomac va oglindi întregul complex de condiţii în care se face secreţia în cursul activităţii digestive normale.

Aspectul fizic. Sucul gastric este un lichid limpede, incolor, inodor, uşor filant datorită mucinei, cu reacţie acidă, avînd *p*H-ul cuprins între 1,4—1,8 şi o densitate de 1,001—1,010. Cantitatea de suc gastric secretată depinde de natura şi cantitatea alimentelor ingerate.

Compoziţia chimică. Conţine în medie 97% apă şi 3% substanţă uscată formată din: a) sub-

stanţe anorganice: cloruri de potasiu, sodiu, amoniu, sulfaţi şi fosfaţi în cantitate mică; b) substanţe organice compuşi proteici, acid lactic, glucoză, acid creatin-fosforic, acid adenozintrifosforic, uree, acid uric, etc.

Importante sînt *diastazele:* 1) *pepsina* în mediul acid asigură hidroliza protidelor pînă la albumoze şi peptone; 2) *lab-fermentul (chimozina),* cazeifică laptele sub formă de cazeinat de calciu, în mediu neutru, acid sau alcalin, în prezenţa ionilor de calciu; 3) *lipaza gastrică,* are o acţiune destul de slabă asupra grăsimilor din lapte. *Acidul clorhidric,* secretat de celulele marginale ale glandelor fundice, are o acţiune dublă: digestivă şi antiseptică.

Mecanismele de secreţie. Secreţia sucului gastric se face numai în timpul digestiei; în absenţa hranei, glandele se găsesc în repaus.

Excitantul natural al secreţiei îl constituie alimentele. Contactul acestora cu receptorii gustativi şi cu mucoasa gastrică, declanşează secreţia de suc gastric.

Secreţia odată declanşată, durează ore întregi.

a) *Secreţia de suc gastric sub controlul sistemului nervos* poate fi declanşată fie printr-un mecanism nervos reflex înnăscut, fie printr-un mecanism reflex condiţionat.

Secreţia reflex-necondiţionată se produce la contactul chimic al alimentelor cu receptorii gustativi din cavitatea bucală şi la contactul dublu — chimic şi mecanic — al alimentelor cu chemoreceptorii mucoasei stomacului.

Natura reflexă a secreţiei de suc gastric determinată de *factorii mecanici* a fost dovedită experimental de Bîkov prin două modele: la un cîine cu stomacul izolat după metoda lui Pavlov a micului stomac, în cazul excitării mecanice a marelui stomac (prin umflarea unui balon în el) se produce secreţia de suc gastric şi în micul stomac; excitarea mecanică a stomacului nu este capabilă să producă secreţia de suc gastric cînd legăturile sale nervoase sînt întrerupte.

Secreţia reflex-condiţionată este declanşată de vederea, mirosul, sau auzul pregătirii alimentelor; la om, chiar şi numai la auzul numelui alimentelor.

b) *Secreţia chimică.* În afara mecanismelor reflexe nervoase, necondiţionate sau condiţionate, de secreţie explozivă, mai există un mecanism umoral care se realizează prin pătrunderea în sînge a unor substanţe *(gastrina)* care, ajunse la celulele secretoare, declanşează secreţia. Alimentele introduse direct (prin canulă, la un cîine) în stomacul ale cărui legături nervoase extrinseci erau tăiate, declanşează după 60—80 minute secreţia de suc gastric.

Cantitatea totală de suc secretat în cursul unei perioade digestive rezultă din însumarea aritmetică a cantităţilor parţiale secretate prin diversele mecanisme nervoase, pe de o parte, şi prin mecanismul umoral, pe de altă parte. După o perioadă de latenţă de 5—6 minute după ingestă, secreţia se intensifică şi ajunge maximă în decurs de 15—20

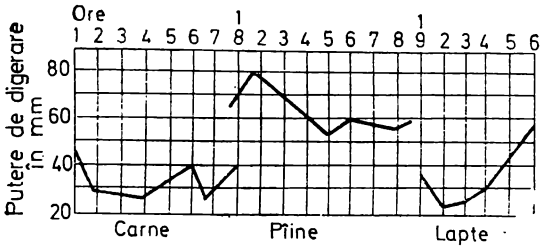


Fig. 222. Relaţia între puterea digestivă a sucului gastric şi natura chimică a alimentelor ingerate.

minute; fiecărui fel de aliment îi corespunde un anumit tip de secreţie (fig. 222).

Factori care influenţează secreţia de suc gastric. Secreţia de suc gastric este stimulată de: a) produşi de digestie albuminoidă (peptone); b) substanţe extractive, solubile în apă, care există în carne, legume, peşte; c) soluţia slabă de alcool; d) apa, saliva, soluţiile slabe de acizi în cantităţi mici; e) histamina, rezultată din desfacerea aminoacidului histidină ce apare în cursul proceselor digestive.

Factorii care inhibă secreţia de suc gastric: a) grăsimea neutră, în primele 2—3 ore de la introducerea în stomac, inhibă secreţia iar în orele următoare provoacă secreţia de suc cu o putere digestivă mică; b) acidul oleic, sărurile în soluţii concentrate, bicarbonatul; c) la om şi în timpul mîniei, în cazul perceperii unui miros neplăcut în cursul mesei, sau în urma introducerii în gură a unei substanţe cu gust neplăcut.

Rolul sucului gastric. Datorită stării sale fizice şi compoziţiei chimice, sucul gastric solvă şi înmoaie alimentele făcînd posibilă mărunţirea lor mecanică; hidrolizează moleculele complexe proteice în substanţe mai simple; are o acţiune antiseptică.

Sucul intestinului subţire. Sucul care se poate recolta din intestinul subţire rezultă din amestecul a trei lichide şi anume: *sucul intestinal propriu-zis; sucul pancreatic* şi *bila* secretată de ficat.

Sucul intestinal propriu-zis. Este secretat de glandele tubulare ale lui Lieberkühn, răspîndite în toată lungimea intestinului subţire (între ele găsîndu-se glande mucoase iar la baza lor celule secretoare speciale, celulele lui Paneth) şi de către glandele Brünner, prezente numai în regiunea duodenală a mucoasei intestinale; acestea din urmă secretă un suc alcalin, bogat în mucus şi *enterokinază.*

Metode de obţinere. La *oameni,* se recoltează cu ajutorul fistulelor intestinale accidentale sau chirurgicale, ori cu ajutorul sondelor intestinale. La *animale* se foloseşte metoda fistulei cronice după Tiry-Vella. Alimentele pătrunse în intestin excită chimic şi mecanic mucoasa iar pe cale umorală şi nervoasă se stimulează în mod reflex (prin mecanisme reflexe locale) atît secreţia de suc în tubul intestinal, cît şi în ansa izolată. P a v l o v transformă ansa astfel izolată într-un inel, printr-o sutură termino-terminală a celor două extremităţi ale lui, în care introduce apoi o canulă ce se deschide cu un capăt la tegument.

Aspectul fizic. Sucul intestinal este un lichid opalescent cu miros aromatic, cu reacţie alcalină, datorită $NaCO_3H$ şi KCO_3H pe care le conţine şi filant din cauza mucusului abundent; *p*H-ul se menţine în jurul valorii de 8,3 la om.

Compoziţia chimică. Conţine o mare cantitate de apă şi substanţe solvate: *substanţe minerale,* carbonaţi alcalini, cloruri, fosfaţi; *substanţe organice:* mucus şi diastaze; de asemenea, mai conţine în suspensie cristale de colesterină şi celule epiteliale descuamate. *Diastazele intestinale* sînt: erepsina, diastază proteolitică, care continuă şi termină procesul de hidroliză a substanţelor proteice început în stomac sub acţiunea pepsinei şi continuat în intestin de către tripsina pancreatică, termenii finali fiind aminoacizii; enterokinaza activează tripsinogenul sucului pancreatic, transformîndu-l în tripsină activă; nucleaza hidrolizează nucleinele din moleculele complexe de nucleoprotide; cantităţi mici de amilază, maltază, invertază, lactază, care completează acţiunea ptialinei salivare şi amilazei pancreatice.

Mecanismele de secreţie. Secreţia sucului intestinal este declanşată de *excitarea mecanică a mucoasei intestinale,* de către chimusul venit din stomac. La om se secretă, în 24 ore aproape, 2 litri de suc intestinal. Simpla introducere a tubului de drenaj în ansa intestinală, în experienţele cu fistulă cronică după Tiry-Vella, produce secreţia sucului intestinal.

Nu numai excitanţii mecanici ci şi *substanţele chimice* (ca sucul gastric, condimentele, lactoza, produsele de degradare ale proteinelor, uleiul de muştar) determină secreţia unui suc intestinal abundent.

Mecanismul secreţiei sucului intestinal este un *mecanism reflex local,* reglat de sistemul nervos fie pe calea nervilor intestinali, fie pe calea umorală; astfel că pînă la sfîrşit, secreţia de suc intestinal este rezultatul interacţiunii dintre influenţele nervoase locale şi influenţele reglatoare neuro-umorale extrinseci.

Sucul intestinal este adaptat naturii alimentelor şi compoziţiei raţiei alimentare: ingerarea de amidon măreşte cantitatea de amilază din sucul intestinal; contactul sucului pancreatic cu peretele intestinal măreşte secreţia de enterokinază.

Acţiunea excitanţilor mecanici şi chimici asupra glandelor intestinale depinde de influenţa acestora asupra aparatului neuro-glandular al intestinului.

Rolul sucului intestinal propriu-zis constă în: a) neutralizarea acidităţii chimusului gastric; b) prin diastazele proteolitice pe care le conţine, continuă şi termină scindarea poli- şi dipeptidelor pînă la stadiul de aminoacizi, făcînd posibilă astfel absorbţia lor, iar prin diastazele glucolitice, continuă şi desăvîrşeşte hidroliza glucidelor pînă la stadiul de oze.

Sucul pancreatic. Este secretat de pancreas, glanda anexă a tubului digestiv ce se întîlneşte la toate vertebratele şi anume de pancreasul exocrin, datorită celulelor acinilor glandulari.

Pancreasul îşi varsă produsul de secreţie exocrină în intestin prin cele două canale secretoare: canalul lui Wirsung la nivelul papilei lui Vater şi canalul Santorini, în bulbul duodenal.

Metode de obţinere. Secreţia sucului pancreatic se poate studia cu ajutorul fistulelor pancreatice (fig. 223).

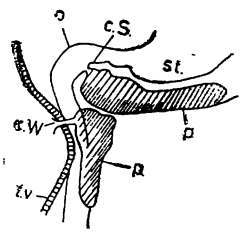


Fig. 223. Schema unei fistule pancreatice:
cW — canalul Wirsung; *cS* — Santorini; *b* — bulbul duodenal; *st* — stomac; *tv* — tegumentul ventral; *p* — pancreasul secționat.

Sucul pancreatic ce se poate recolta prin fistula cronică este asemănător celui care se varsă în bulbul duodenal prin canalul Santorini și care asigură o activitate digestivă normală.

La om, recoltarea sucului pancreatic se face cu ajutorul unei sonde introduse în duoden, însă lichidul obținut este un amestec de suc gastric cu bilă, cu suc pancreatic, cu sucul intestinal și resturi alimentare.

Aspectul fizic. Sucul pancreatic este un lichid incolor, transparent, vîscos, cu reacție alcalină (avînd un *p*H cuprins între 7,8 și 8,9) datorită prezenței bicarbonatului de sodiu.

Compoziția chimică. Sucul pancreatic conține multă *apă, substanțe* anorganice (carbonați, fosfați, cloruri) și *substanțe organice* (proteine coagulabile la căldură, mucus și *diastaze*). *Diastazele sucului pancreatic* sînt: *tripsina,* diastază proteolitică, care desface moleculele complexe de protide în peptone, polipeptide și chiar aminoacizi. Ea este secretată sub forma inactivă, de *tripsinogen,* fiind activată numai în intestin de către enterokinază. Activitatea optimă a tripsinei se exercită în mediu alcalin, deși ea se resimte și în mediul neutru sau slab acid; *lipaza pancreatică,* catalizează reacția de scindare hidrolitică a grăsimilor neutre în glicerină și acizi grași, ea fiind cea mai activă enzimă lipolitică din tractul digestiv (în celulele acizilor pancreatici este secretată sub formă inactivă, ar activarea ei se face de către sărurile biliare, în intestin); *amilaza* secretată în formă activă de către celulele pancreasului, acționează asupra amidonului transformîndu-l în dextrine și maltoză; se mai găsesc: *maltaza, lactaza,* dintre diastazele glicolitice și *nucleaza,* care acționează asupra nucleinelor.

Mecanismul de secreție. Secreția sucului pancreatic se face periodic, ea fiind legată de ingestia alimentelor. În alimentația normală, începe la 2—3 minute după introducerea alimentelor în gură și continuă cîteva ore, pînă la terminarea digestiei intestinale.

Durata, felul secreției și calitatea sucului sînt caracteristice fiecărui aliment și rației alimentare. Volumul zilnic al secreției pancreatice este la om de circa 1200 ml. Curba relației dintre alimente și sucul pancreatic este identică cu cea observată la sucul gastric (fig. 224).

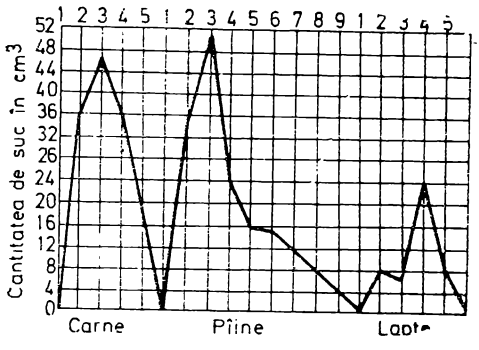


Fig. 224. Relația între cantitatea de suc pancreatic și natura chimică a alimentelor.

Cea mai mare cantitate de suc se secretă după ingerarea de glucide, apoi pentru carne, iar cantitatea cea mai mică de suc este secretată după ingestia de lapte.

Această asemănare între curba de secreție a sucului pancreatic și a sucului gastric la același fel de hrană este condiționată

nată de caracterul comun al mecanismelor secretoare, precum și de influența sucului gastric asupra funcției glandei pancreatice.

Secreția de suc pancreatic se află sub dependența sistemului nervos. Ea se realizează printr-un mecanism dublu: un mecanism reflex nervos și unul umoral.

Mecanismul nervos a fost studiat de P a v l o v pe cîini cu fistulă gastrică și esofagotomie însoțită de fistulă pancreatică. Secreția de suc pancreatic este declanșată atît în mod *reflex-necondiționat,* cît și în mod *reflex-condiționat.* Cantitatea de suc secretat prin mecanismele reflexe nervoase este mică, însă sucul este bogat în substanțe organice și în diastaze — este sucul adaptat alimentelor.

Mecanismul umoral al secreției este declanșat de pătrunderea chimusului gastric acid în duoden. Unii fiziologi au susținut că acidul clorhidric din chimusul gastric s-ar absorbi prin mucoasa duodenală și, ajungînd cu sîngele la pancreas, ar declanșa secreția pancreatică. Alții însă au susținut că acidul clorhidric din chimusul gastric, pătruns în duoden, ar excita terminațiile nervoase din peretele intestinal și ar declanșa un reflex secretor nervos.

B e y l i s s și S t a r l i n g, au reușit să arate că trecerea chimusului gastric acid din stomac în duoden declanșează un mecanism umoral de secreție a sucului pancreatic. După ei, acidul clorhidric din chimusul gastric acționează asupra mucoasei duodenale și determină secreția, în unele din celulele acesteia, a unei substanțe pe care au numit-o *secretină* (secretina ar fi formată din două componente: o *increțină,* care stimulează secreția de insulină pancreatică și o *excretină,* care stimulează secreția de suc pancreatic). Secretina trece în sînge și, ajunsă pe această cale la celulele acinilor pancreatici, determină secreția abundentă de suc pancreatic sărac în enzime. Secreția și trecerea în sînge a secretinei este condiționată și de prezența sucului pancreatic și a bilei în duoden.

B a y l i s s și S t a r l i n g și-au formulat teoria lor pornind de la următoarele fapte: a) secreția pancreatică are loc după introducerea unei soluții acide într-o ansă duodeno-jejunală, izolată și denervată, ceea ce elimină posibilitatea unui mecanism reflex nervos; b) injectarea intravenoasă a unei soluții acide nu provoacă secreția pancreatică, ceea ce elimină posibilitatea trecerii acidului în sînge și acțiunea sa directă asupra glandei; c) injectarea de acid clorhidric într-o ansă duodenală denervată, declanșează secreția de suc pancreatic dar injectarea de acid clorhidric în sînge nu provoacă secreția de suc pancreatic; deci nu acțiunea directă a acidului clorhidric asupra celulelor secretoare pancreatice este cauza secreției de suc pancreatic.

S-a extras secretina din intestinul unui număr mare de mamifere, de păsări, de reptile, de amfibieni și de pești teleosteeni și elasmobranhi.

Astăzi știm că în afara secretinei, mucoasa duodenală excitată de chimusul gastric acid, secretă și varsă în sînge o *pancreatozimină* care stimulează producerea unui suc pancreatic bogat în enzime, ca și excitarea vagului, dealtfel.

Dintre substanţele care, pătrunse în intestin, provoacă secreţia abundentă de suc pancreatic, fac parte grăsimile. Mecanismul acestei secreţii nu este complet elucidat: se pare că grăsimile stimulează secreţia pancreatică atît pe cale umorală, cît şi pe cale nervoasă. De asemenea, introducerea apei gazoase, a sucurilor de fructe, stimulează secreţia de suc pancreatic. Dimpotrivă, sucurile de legume o inhibă.

Rolul sucului pancreatic poate fi pus în evidenţă la un cîine la care, în urma extirpării pancreasului, se constată că grăsimile se elimină aproape total nedigerate (90%) exceptînd pe cele din lapte care au fost hidrolizate de lipaza gastrică; protidele se elimină în proporţie de 65%, iar glucidele în proporţie de 30%.

Bila. Este secretată în mod continuu de către celulele hepatice şi poate fi considerată atît ca un produs de excreţie (ca mijloc de eliminare a pigmenţilor biliari), cît şi ca un produs de secreţie. În timpul dintre perioadele de digestie, bila secretată se adună în vezicula biliară, de unde se poate vărsa apoi în duoden.

Celulele hepatice secretă bila, care prin canaliculele intra- şi intercelulare, intralobulare şi de aici prin canalul hepatic, ajunge fie direct în tubul intestinal, fie se poate colecta în vezicula biliară, de unde poate ajunge la tubul intestinal prin canalul cistic şi prin canalul coledoc (care se deschide la nivelul *papilei lui Vater,* prin *sfincterul lui Oddi*). În veziculă, bila hepatică se concentrează de 4—10 ori în urma reabsorbţiei de apă prin peretele vezical în sînge, dînd bila vezicală (bila cistică cum se mai numeşte) care conţine mai puţină apă şi mai mult reziduu uscat, bogat în mucus şi colesterol (acesta din urmă fiind secretat de către celulele mucoasei veziculei). Concentrarea bilei în veziculă prin reabsorbţia de apă, ne dă posibilitatea să înţelegem cum aceasta, cu o capacitate de abia 50 ml, poate acumula o cantitate de 200 ml bilă hepatică.

La unele animale, cum sînt: şoarecele, calul, elefantul, tapirul, rinocerul, porumbelul şi papagalul, vezicula biliară lipseşte; la acestea, bila hepatică se varsă în mod continuu în tubul intestinal.

Metode de obţinere. Studiul secreţiei biliare se realizează prin metoda fistulelor cronice ale veziculei biliare. La om, se poate recolta prin sondaj duodenal.

Aspectul fizic. Bila apare ca un lichid filant, din cauza mucinei pe care o conţine, de culoare galben-roşietică la carnivore, verde închisă la ierbivore şi păsări; la cobai este incoloră şi la iepuri este galbenă-verzuie. Aspectul bilei hepatice diferă de acela al bilei vezicale: bila hepatică este clară, galbenă-aurie, aproape izotonică cu sîngele; bila vezicală este tulbure, din cauza resturilor epiteliale şi a sărurilor de calciu.

Compoziţia chimică. O cantitate mare de *apă,* acizi şi săruri biliare, pigmenţi biliari, colesterol, lecitină, mucină, dintre *constituenţii organici;* săruri de sodiu, potasiu şi calciu dintre *constituenţii anorganici.* Acizii biliari sînt: acidul glicocolic şi taurocolic; aceştia se găsesc mai ales sub forma de săruri de sodiu sau de potasiu: glicocolatul de sodiu sau de potasiu şi taurocolatul de sodiu sau de potasiu.

Culoarea bilei este dată de pigmenţii biliari: bilirubina şi biliverdina (o formă oxidată a primei). Cînd predomină bilirubina, bila este galbenă-roşiatică, iar cînd predomină biliverdina este verde.

Factori care influenţează secreţia de bilă. Secreţia de bilă este continuă în ficat, însă vărsarea ei în intestin se face numai în timpul perioadelor de digestie, atunci cînd şi secreţia ei este mult intensificată.

Cantitatea secretată creşte sub acţiunea unor substanţe ingerate sau injectate în sînge, numite şi *substanţe colagoge:* bila însăşi, apoi gălbenuşul de ou, produşii de digestie proteică, ai grăsimilor (acizii graşi şi săpunurile), apele minerale şi, într-o măsură mai mică, apa curată. Dimpotrivă, glucidele şi ajunarea, anestezicii şi morfina inhibă secreţia biliară.

Excitanţii naturali ai secreţiei de bilă sînt: a) vărsarea în intestin şi pătrunderea în sînge a acizilor biliari sau ai bilei concentrate, cistică; b) trecerea chimusului gastric acid în intestin, sau alte lichide acide (sucul de fructe); c) excitarea receptorilor gastrici de către alimentele pătrunse în stomac; d) chiar şi numai vederea, mirosirea alimentelor poate intensifica secreţia de bilă.

Cantitatea de bilă care se secretă este diferită la diferitele specii de animale: la om se secretă 15 ml/kg/zi, cîine 13 ml, pisică 14 ml, oaie 25 ml, iepure 136 ml, cobai 175 ml.

Vărsarea bilei în intestin se face odată cu trecerea chimusului gastric în duoden, prin contracţia pereţilor veziculei şi relaxarea sfincterului Oddi, ambele procese stimulate de impulsuri nervoase motoare vagale. Odată începute, contracţiile ritmice ale pereţilor veziculei se continuă, timp de 3—4 ore, cu o frecvenţă la început de 6/min şi apoi din ce în ce mai scăzută, pînă la golirea completă.

Excitanţii normali, care determină apariţia stimulilor vagali prin contactul lor cu mucoasa duodenală sînt: gălbenuşul de ou, grăsimea, laptele, peptonele rezultate din digestia proteinelor.

Se admite şi existenţa unor influenţe umorale asupra musculaturii peretelui veziculei biliare: hormonul local *colicistokinina* ce se formează în peretele intestinal, pe cale sanguină stimulează motricitatea veziculei biliare.

Rolul bilei. În procesul de digestie, rolul bilei constă în următoarele: a) prin acizii săi biliari, activează lipaza pancreatică şi intensifică puterea diastazelor proteolitice şi amilolitice ale sucului pancreatic; b) face posibilă emulsionarea şi menţinerea în stare de emulsie permanentă a grăsimilor şi prin aceasta uşurează acţiunea lipazei; c) este necesară pentru absorbţia produşilor de digestie ai grăsimilor; d) alături de alte substanţe, concură la neutralizarea şi alcalinizarea chimusului gastric trecut din stomac în intestin şi prin aceasta opreşte acţiunea pepsinei, creînd în acelaşi timp condiţii favorabile pentru digestia tripsică; e) este indispensabilă absorbţiei vitaminelor liposolubile şi în special, a vitaminei K; f) stimulează motricitatea intestinală.

Sucul intestinului gros. Despre o secreție digestivă a intestinului gros, nu putem vorbi, cu toate că în peretele lui se găsesc multe glande tubulare, care secretă un suc intestinal.

Din punct de vedere chimic, este alcătuit din apă și reziduu uscat, care conține, pe lîngă mucus, un mare număr de bacterii, de celule descuamate, leucocite precum și resturi alimentare nedigerate.

Sucul intestinului gros are un rol mai ales în progresiunea conținutului intestinal și formarea bolului fecal.

5.3.2. PRIVIRE DE ANSAMBLU ASUPRA PROCESELOR SECRETOARE DIGESTIVE

Fiecare compartiment al tubului digestiv secretă un anumit suc cu proprietăți specifice: un lichid mai mult sau mai puțin vîscos, alcătuit din apă, substanțe organice și săruri minerale; elementul principal al sucurilor digestive îl constituie diastazele digestive proteolitice, lipolitice și glicolitice.

Aparatul secretor digestiv al animalelor superioare este un aparat glandular complex, caracteristic diferitelor segmente ale tubului gastrointestinal, realizat în cursul unui lung proces evolutiv.

În forma cea mai simplă, este reprezentat prin celule cuprinse în epiteliul mucoasei digestive. Ulterior, în unele regiuni, epiteliul mucoasei se duce în profunzimea submucoasei, se diferențiază și formează fie *un tub,* fie *un acin,* cele mai simple structuri secretorii în stomac și în intestin. Într-un stadiu mai evoluat, aceste aparate glandulare primitive se transformă în formațiuni complicate, într-un complex de elemente secretorii, luînd forma de glande mari, dispuse în apropierea cavităților digestive și legate de acestea prin canale secretoare. Așa sînt glandele salivare, pancreasul, ficatul vertebratelor, ca și hepatopancreasul nevertebratelor (fig. 225).

La unele grupe de animale, caracterul secretor al unor glande digestive este profund modificat, în funcție de condițiile lor de viață. Așa la Hirudinee glandele salivare nu mai secretă salivă cu proprietăți digestive ci una care are proprietatea de a opri procesul de coagulare al sîngelui la șerpii veninoși, glandele parotide secretă venin.

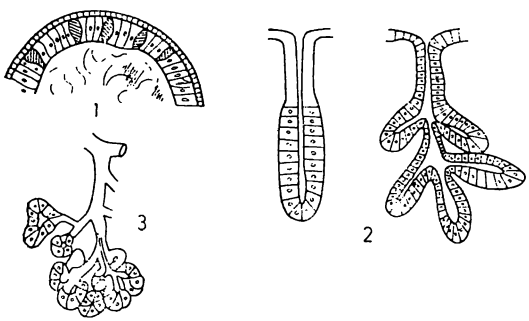


Fig. 225. Trei tipuri de glande digestive:
1 — epiteliu cu celule secretoare de mucus; *2* — glande tubuloase; *3* — glande acinoase.

Sucurile digestive sînt în permanență adaptate, cantitativ și calitativ, la cantitatea și natura alimentelor.

Problema adaptării activității glandelor digestive la natura alimentelor poate fi privită din trei puncte de vedere: a) adaptarea activității secretorii digestive față de alimente în actul alimen-

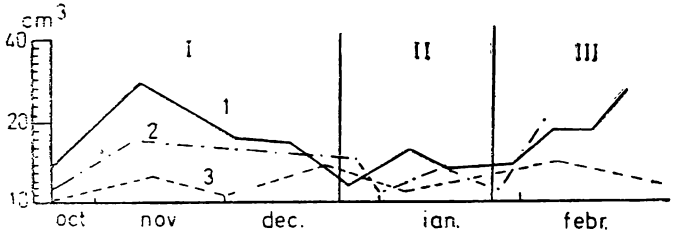


Fig. 226. Secreția gastrică în regimuri alimentare:
I și *III* — regim carnat; *II* — regim glucidic; *1* — secreție pentru lapte; *2* — carne; *3* — extract Liebig.

tării; b) adaptarea cronică a activității secretorii digestive în cazul unor regimuri alimentare uniforme și îndelungate; c) adaptarea conținutului în diastaze al sucurilor digestive, în funcție de hrană.

a) S-a arătat deja mai sus că între cantitatea de salivă și starea de umiditate, temperatura și natura alimentelor ingerate, este o relație strînsă.

b) Între regimul alimentar și activitatea secretoare digestivă există, de asemenea, o relație strînsă de adaptare a ultimei la caracterul primului. Regimul îndelungat de carne, bogat în proteine, duce la creșterea cantității absolute de suc gastric, bogat în fermenți proteolitici, în timp ce un regim cronic glucidic (de pîine), duce la o scădere marcată a cantității de suc gastric (fig. 226) la cîine.

Datele acestea ne îndreptățesc să credem că și la animalele libere, din natură, paralel și în concordanță cu schimbarea regimului lor alimentar, sezonier, se modifică și activitatea secretoare a glandelor digestive.

c) În procesul de adaptare al activității secretoare digestive la natura alimentelor, fie în cursul actului alimentării, fie în cursul unui regim cronic (îndelungat și uniform) se modifică mai ales raportul diastazic din sucurile secretate; ba, mai mult, se poate schimba însuși caracterul secretor al glandelor (tab. 10). Așa cum am spus mai sus, însuși caracterul secretor al glandelor se modifică:

Tabelul 10

Fermenții din salivă și tipul de nutriție
(în unități convenționale)

Animalul	Fermenți			
	Protează	Lipază	Amilază	Invertază
Dytiscus (carnivor)	12,0	5,6	10,0	0,66
Hydrophilus (polifag)	6,1	10,7	56,07	62,55
Geotrupes (coprofag)	4,8	6,0	43,60	34,30
Melolontha (fitofag)	1,0	37,2	38,7	10,40
Plyphilla fullo (fitofag)	0,0	33,5	49,1	11,50

— la multe moluşte, glandele bucale secretă acizi minerali cu ajutorul cărora dizolvă componenţii minerali ai exoscheletului animalelor cu care se hrănesc: *Dolium gigas* şi *Pleurobranchus mackelii* secretă acid sulfuric pînă la concentraţia de 3%, iar *Tritonium nodosum,* acid aspartic;

— la multe nevertebrate hematofage (lipitori, insecte, căpuşe), glandele bucale secretă o anticoagulină (hirudina de la lipitoare) care împiedică coagularea sîngelui supt ca hrană;

— glandele salivare ale Cefalopodelor secretă o substanţă cu acţiune hormonală — tiramina — importantă pentru mecanismul de schimbare a culorii corpului;

— la un grup important de insecte, glandele salivare ale larvelor produc mătase.

Nici glandele bucale ale vertebratelor nu au un singur tip funcţional. Ele sînt în legătură, în mare măsură, nu cu hidroliza fermentativă a substanţelor alimentare ci, mai curînd, cu procesele de prelucrare primă a acestora:

— la numeroase vertebrate (amfibieni, reptile, păsări, mamifere), glandele salivare secretă un mucus vîscos cu ajutorul căruia prind hrana, cu limba,

— la unele păsări, saliva lipicioasă este folosită pentru construirea cuibului (rîndunica, piţigoiul),

— la unii şerpi, glandele salivare sînt producătoare de venin.

Procesul de adaptare al activităţii digestive la natura unui regim alimentar, se răsfrînge la mamifere şi asupra structurii morfo-funcţionale a tractului digestiv. Tubul intestinal al ierbivorelor este cu mult mai lung (raportat la lungimea corpului lor) decît acela al carnivorelor; în concordanţă cu aceasta este însă şi viteza de trecere a alimentelor: la cal, viteza este de 35,7 cm/oră, iar la şobolan numai de 1 cm/oră.

Metodele de obţinere şi studiu a sucurilor digestive. La baza metodelor actuale de obţinere a diferitelor sucuri digestive stă metoda chirurgicală introdusă în fiziologie şi perfecţionată de către P a v l o v. Ea dă posibilitatea să se stabilească timpul, viteza şi durata secreţiei, precum şi relaţiile ce există între cantitatea şi calitatea alimentelor şi cantitatea şi calitatea sucului secretat, de organismul sănătos. Datele astfel obţinute sînt foarte apropiate de activitatea digestivă normală a animalelor libere, sănătoase.

Mecanismele de secreţie a sucurilor digestive. Excitanţii naturali care determină secreţia sucurilor digestive sînt alimentele, ce acţionează asupra receptorilor tubului digestiv, prin natura lor chimică şi printr-o acţiune mecanică, fie că este vorba de puiul nou-născut, fie că este vorba de adult. La oricare dintre aceştia, dacă introducem în gură o bucată de pîine sau de carne, după un anumit timp, glandele salivare secretă salivă, glandele stomacale suc gastric şi pancreasul suc pancreatic (fig. 227). Acestea sînt *mecanisme secretoare reflex-necondiţionate,* cu care animalele se nasc. Sucurile secretate sînt adaptate naturii alimentelor şi raţiei alimentare.

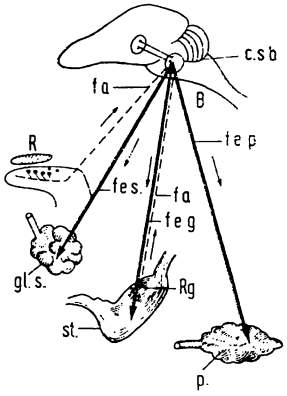


Fig. 227. Schema mecanismului reflex-necondiționat a secreției digestive salivare (*gl.s.*), gastrice (*st*), pancreatice (*p*):

R — receptorii gustativi; *R.g.* — receptorii gastrici; *fa* — fibre aferente; *csb* — centru secretor din bulb (*B*); *fes*, *feg*, *fep* — fibre eferente salivare, gastrice, pancreatice.

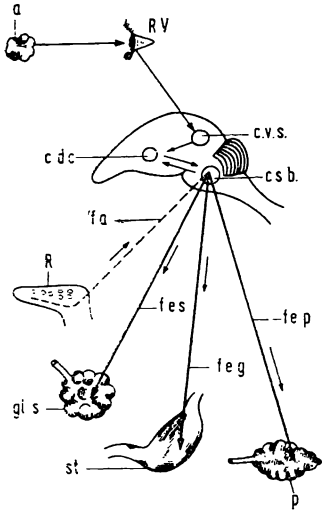


Fig. 228. Schema mecanismului reflex-condiționat al secreției digestive salivare (*gl.s.*), gastrice (*st*), pancreatice (*p*).

Mecanismele reflex-condiționate (fig. 228) s-au stabilit (s-au format) în cursul vieții animalelor pe baza unor legături corticale între centrul excitantului alimentar — între anumite calități ale lui — și centrul secretor. Se menține atîta vreme cît se mențin condițiile în care s-a format.

Secreția reflex-condiționată a sucurilor digestive a fost numită de P a v l o v *secreția „psihică"*. Acum sucurile nu sînt adaptate naturii alimentelor; ele sînt uniforme pentru toate alimentele; de asemenea, durata de secreție a lor nu depășește timpul de o oră.

Mecanismele chimice. În afara acestor *mecanisme nervoase*, secreția sucurilor digestive mai poate fi declanșată și pe *cale umorală.*

Mecanismele nervoase determină secreția la 5—7 minute după introducerea alimentelor — este *„secreția explozivă"*; a doua, cea umorală, începe la 1—2 ore după introducerea hranei — este o *„secreție întîrziată"*.

Secreția sucurilor digestive este un proces fiziologic destul de complex, ce se petrece în celulele secretoare și nu o filtrare fizico-chimică a unor substanțe conținute în sînge. Întotdeauna, în timpul secreției, irigația sanguină a glandelor este mult mai abundentă, cantitatea de oxigen consumat este mai mare, iar metabolismul mult mai intens; de asemenea, secreția este însoțită de modificări însemnate în structura protoplasmei celulelor glandulare.

Activitatea motoare digestivă asigură mărunţirea alimentelor ingerate, înaintarea de-a lungul tubului digestiv şi amestecul intim cu sucurile digestive; de asemenea uşurează absorbţia produşilor de digestie şi asigură eliminarea resturilor fecale.

Activitatea motoare a tubului digestiv este într-o strînsă şi permanentă interacţiune cu activitatea secretoare a acestuia.

Motricitatea bucală. *Masticaţia* este actul în cursul căruia se face mărunţirea alimentelor în gură prin apropierea şi îndepărtarea ritmică a maxilarului inferior de cel superior, ca urmare a contracţiei muşchilor maseteri, temporali şi pterigoidieni. La aceasta mai ajută şi limba (prin mutarea alimentelor dintr-un loc în altul) precum şi contracţia muşchilor feţei prin închiderea gurii.

Legat de activitatea motorie a cavităţii bucale este şi sugerea laptelui din mamele de către puiul de mamifer ori de om.

Suptul, este un fenomen reflex complicat, ce pune în activitate un mare număr de organe: buzele se aplică în jurul mamelonului cît mai ermetic posibil; cavitatea bucală se închide posterior prin contactul intim al bazei limbii cu vălul palatin; limba face mişcări ritmice de coborîre şi de tragere înapoi; maxilarul inferior şi planşeul bucal, de asemenea, coboară ritmic. Toate aceste mişcări însoţite de mişcări ale obrajilor, determină un vid în cavitatea bucală de 3—10 mmHg, care provoacă aspiraţia laptelui din mamelă. La copilul sugar şi protuberanţele membranoase ale gingiilor îmbracă mamelonul ca un al doilea rînd de buze. Mecanismul complex al suptului este reglat de un centru bulbar şi un întreg aparat nervos.

Deglutiţia. Alimentele, mărunţite în cavitatea bucală, sînt adunate într-un *bol alimentar* şi trecute mai departe, prin faringe şi esofag, în stomac, prin actul de deglutiţie.

Deglutiţia este un act mecanic foarte complex, în realizarea căruia deosebim trei momente principale: *momentul bucal, momentul faringean* şi *momentul esofagian.* La început, deglutiţia este un act voluntar; odată însă cu începutul momentului faringean deglutiţia devine un act reflex involuntar, pe care nu-l mai putem opri (fig. 229).

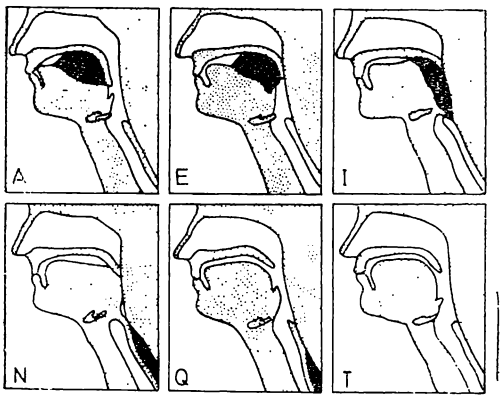


Fig. 229. Faze succesive ale deglutiţiei:
A,E — moment bucal; *I* — moment faringean; *N,Q* — moment esofagian; *T* — repaus.

Actul deglutiţiei este însoţit de o serie de modificări şi în alte funcţii ale organismului, în special în respiraţie.

Motricitatea stomacului. Stomacul păsărilor, mamiferelor şi al omului prezintă mişcări ritmice, atît în interiorul cît şi în afara organismului, dacă este menţinut în condiţii

apropiate de cele din organism. Mişcările stomacului pot fi: *peristaltice* — periodice, ce se propagă ca o undă de la cardia spre pilor şi *tonice*, de contractare şi relaxare staţionară. Ambele feluri de mişcări sînt posibile datorită celor trei pături musculare netede prin peretele gastric: circulară, longitudinală şi oblică. Motricitatea ritmică şi automată este condiţionată de plexul Meissner şi Auerbach.

Mişcările ritmice pot fi studiate în laborator prin mai multe metode.

Mişcările peristaltice sau periodice au un ritm ce caracterizează indivizii şi ele rezultă, mai ales, în urma contracţiei musculaturii circulare şi longitudinale.

Ele asigură înaintarea alimentelor dinspre cardia spre pilor, amestecarea lor cu sucul gastric, mărunţirea lor şi trecerea prin sfincterul piloric. La om, sînt trei pe minut, iar la pisică şase. Dacă se iau probe de conţinut gastric la ore diferite de la ingerare sau se face topografia unor alimente colorate, pe stomacuri de animale sacrificate, se constată că alimentele proaspete sînt la mijlocul stomacului, iar cele mai vechi la periferie, în contact intim cu mucoasa gastrică. Pe măsura intrării alimentelor, stomacul se lărgeşte fără ca presiunea interioară sau tensiunea peretelui să crească; numai depăşindu-se un anumit volum de alimente se produce senzaţia de plin, din cauza creşterii tensiunii peretelui. O astfel de comportare o au toate organele aşa-numite „cavitare".

Mişcările peristaltice gastrice au o evoluţie spaţială şi temporală caracteristică. La începutul perioadei digestive, ele se propagă superficial în peretele gastric de la cardia pînă în zona antrului piloric. Într-o etapă mai avansată, unda devine profundă în regiunea antrului şi începe să împingă conţinutul gastric înaintea ei, făcînd să crească presiunea la o valoare suficientă pentru a învinge tonusul pilorului şi astfel, o cantitate mică de chimus antral trece în duoden. De asemenea, viteza de propagare a undei peristaltice creşte la nivelul antrului.

Mişcările tonice asigură contactul intim şi permanent al alimentelor cu sucul gastric şi concură totodată şi la golirea stomacului; ele rezultă mai ales în urma contracţiei musculaturii oblice.

În cursul contracţiei musculaturii netede a stomacului, din cursul mişcărilor periodice şi tonice, presiunea hidrostatică din interiorul acestuia creşte mult; ea atinge 140 mmHg în regiunea pilorică, unde şi musculatura este mai puternică şi 40 mmHg în regiunea fundică.

Activitatea motoare a stomacului se petrece în mod periodic la cîine, la intervale de $1^1/_2$ oră chiar şi atunci cînd nu s-au introdus alimente în stomac; la om, la intervale de 4—5 ore, în timpul zilei. Prin pătrunderea alimentelor în stomac, mişcările acestuia se intensifică. Ele se intensifică, în mod reflex condiţionat, chiar şi numai la vederea alimentelor.

Reglarea mişcărilor. În organism, activitatea aceasta motoare automată a stomacului este reglată, în mod reflex, prin influenţe nervoase stimulatoare care vin pe calea nervilor vagi, ori prin influenţe nervoase inhibitoare care vin pe calea nervilor splanhnici, de către un centru motor bulbar. La acestea se adaugă influenţe umorale: adre-

nalina ajunsă pe calea sîngelui la stomac inhibă mişcările acestuia iar acetilcolina, colina şi bioxidul de carbon îi intensifică mişcările şi prin acţiunea lor directă asupra fibrelor musculare sau asupra elementelor nervoase intramurale. Stomacul este un organ P.S. (+), S. (—).

Între activitatea motoare şi cea secretoare a stomacului există o strînsă legătură de care depinde, în mare măsură, viteza proceselor digestive din stomac: cu cît este mai mare aciditatea sucului gastric cu atît şi mişcările stomacului sînt mai intense.

Distensia peretelui şi creşterea presiunii în stomac produce o mărire a frecvenţei influxurilor descărcate în fibrele aferente vagale. De asemenea variaţiile *p*H-ului: valorile inferioare lui 3,0 ca şi cele superioare lui 8,0 determină descărcările în fibrele aferente. Multe fibre aferente din structura nervilor splanhnici conduc la măduva spinării descărcări cu originea în peretele gastric. Trebuie să amintim şi prezenţa receptorilor dureroşi în peretele gastric.

Toate aceste aferenţe senzoriale determină modificări adecvate ale motricităţii şi secreţiei gastrice, dar determină şi modificări de comportament alimentar, cu siguranţă cu originea în nucleii hipotalamici ventromediani (centrul saţietăţii) şi laterali (centrul foamei).

Stimularea electrică a multor zone din sistemul nervos central şi, în general, stimularea sistemului limbic provoacă efecte motoare gastrice şi intestinale. La om, stimularea zonei din jurul lobului insulei şi a scizurii lui Sylvius poate, fie să declanşeze contracţii gastrice puternice, fie să inhibe propagarea mişcărilor. La maimuţă, stimularea zonei învecinate circumvoluţiunii corpului calos şi a nucleilor amigdalieni măreşte motilitatea gastrică.

Activităţile nervoase superioare ce au o componentă emoţională (durerea, melancolia, furia etc.) au repercusiuni puternice asupra motilităţii gastrice — uneori evacuarea gastrică poate fi suprimată timp de 24 ore.

Mecanismul pilorului — evacuarea gastrică. Pilorul îndeplineşte două funcţii: 1) previne regurgitarea conţinutului duodenal; 2) limitează volumul chimului evacuat la fiecare undă gastrică peristaltică. Studiile radiologice sugerează că pilorul ar fi în mod normal închis.

Trecerea conţinutului gastric în duoden începe la un anumit timp de la ingerarea alimentelor şi se face în mod discontinuu; la fiecare undă peristaltică, o cantitate de chimus, împinsă puternic, deschide pilorul şi trece în intestin.

Reglarea evacuării gastrice începe în momentul în care chimusul vine în contact cu mucoasa duodenală şi se face printr-un *reflex vagal* (reflex enterogastric) şi prin eliberarea de *enterogastron* în sînge.

După un interval de cîteva secunde, o nouă undă peristaltică împinge o cantitate de chimus acid prin lumenul pilorului urmată de închiderea puternică a acestuia ca urmare a contactului cu duodenul.

Stimulii care intervin în această reglare a evacuării gastrice sînt volumul şi compoziţia chimică a chimusului. Stimulii chimici inhibitori sînt reprezentaţi de către grăsimi, acizii graşi (care eliberează enterogastronul duodenului), polipeptidele, peptonele, aminoacizii (care lucrează pe cale reflexă) şi zaharurile (a căror acţiune este reflexă şi hormonală). Ionii de hidrogen inhibă evacuarea gastrică cînd *p*H-ul,

în intestinul subțire, este inferior lui 3 dar nu joacă rol *p*H-ul care are valori fiziologice de la 3,5 la 6. Soluțiile hipertonice și iritanții nespecifici inhibă de asemenea evacuarea gastrică.

Toți acești factori micșorează tonusul și activitatea peristaltică a stomacului, diminuînd astfel gradientul de presiune de la stomac la duoden. Grăsimile pot chiar inversa acest gradient și să antreneze o regurgitare a conținutului duodenal către stomac.

Actul vomei. Voma este un act reflex cu caracter de apărare a organismului, strîns legat de activitatea motoare a stomacului. El se produce la om, fie în urma ingerării anumitor alimente alterate ce vin în contact cu mucoasa stomacului, fie numai la gîndul lor, fie la excitarea mecanică a mucoasei posterioare bucale, fie în urma umplerii exagerate a stomacului.

Fenomenul vomei începe cu o senzație de greață însoțită de intensificarea secreției salivare, apoi respirația devine profundă, rapidă și neregulată; diafragmul se contractă și coboară concomitent cu contracția mușchilor expiratori. Glota se închide și rămîne așa pînă la expulzarea materiilor vomate. Regiunea pilorică se contractă puternic în timp ce corpul stomacului se relaxează în așa fel încît conținutul gastric se acumulează aici — uneori se constată și un antiperistaltism gastric dar se pare că acesta nu joacă un rol important. Stomacul relaxat este comprimat prin mărirea presiunii intraabdominale ce rezultă ea însăși prin coborîrea diafragmului și contracția simultană a pereților abdominali. Sfincterul cardia este inhibat și conținutul gastric va fi expulzat prin gură; o parte urcă și coboară în esofag. La finele vomării, diafragmul se relaxează, adică urcă în timp ce toți mușchii expiratori și ai peretelui abdominal se contractă. Cum glota este închisă, presiunea intrapulmonară devine pozitivă. Esofagul este astfel comprimat; el poate de asemenea să se contracte activ pe toată lungimea sau să fie parcurs de către o undă antiperistaltică; conținutul său trece în gură. Vălul se ridică și izolează astfel cavitățile nazale de faringe.

Complexul de evenimente care au loc și constituie actul vomării este coordonat de un *centru al vomei* situat în partea dorsală a formațiunii reticulare laterale a bulbului. Influxurile aferente ce determină voma pot să provină de la stomac sau din altă regiune a tubului digestiv, de la aparatul vestibular (în timpul răului de transport), de la inimă sau de la alte organe.

În afara centrului vomei, există la suprafața bulbului o zonă chemoreceptoare, declanșatoare, specializată. Droguri ca apomorfina, morfina sau digitala, numite adesea emetice centrale, stimulează această zonă care este ea însăși conectată la centrul vomei.

Actul rumegării. Rumegarea de la ierbivorele rumegătoare este tot un act natural, fiziologic, prin care alimentele nemărunțite introduse în ierbar în cursul alimentării sînt aduse din nou, treptat, în cavitatea bucală, sînt mărunțite și apoi sînt reintroduse în ierbar și ciur. În curs de 24 ore, la animalele adulte, sînt 6—8 perioade de rumegări, iar la tineret sînt pînă la 16. La viței, primele perioade de rumegare încep la vîrsta de 20 zile.

Actul rumegării se petrece astfel: animalul face o inspirație profundă, urmată de o scurtă pauză; în acest moment, diafragmul este

contractat şi partea cardiacă a esofagului este lărgită ca o pîlnie; din cauza apăsării diafragmului asupra stomacului şi mai ales asupra rumenului şi în urma contracţiei acestuia, o parte din conţinutul lui pătrunde în porţiunea lărgită a esofagului. În momentul următor are loc expiraţia; acum orificiul cardiac se închide, bolul alimentar pătruns în capătul cardia al esofagului determină, în mod reflex, o undă antiperistaltică puternică, care împinge bolul alimentar de-a lungul esofagului pînă în gură, unde este bine mărunţit şi de unde trece din nou în ierbar şi ciur. Operaţia se continuă pînă ce tot conţinutul ierbarului este mărunţit.

Motricitatea intestinului subţire. Tubul intestinal de la diverse grupe de nevertebrate şi vertebrate este capabil să execute contracţii ritmice. După forma lor, acestea sînt de trei feluri: mişcări tonice locale; mişcări pendulare şi mişcări peristaltice (vermiforme).

Mişcările pendulare de răsucire într-o parte şi în cealaltă, sau de dare peste cap a anselor intestinale asigură amestecarea alimentelor cu sucurile intestinale.

Mişcările tonice locale, contracţii inelare ale musculaturii circulare, se produc la anumite niveluri ale tubului intestinal şi rămîn staţionare; numărul lor este din ce în ce mai mare în cuprinsul aceluiaşi segment intestinal (fig. 230). Prin aceasta se realizează mai ales fărîmiţarea bolului alimentar şi se desăvîrşeşte amestecarea chilului cu diastazele sucului intestinal.

Mişcările peristaltice apar ca unde de contracţii inelare ale peretelui intestinal, precedate de zone relaxate (fig. 230), care se propagă dinspre capătul anterior spre capătul posterior al intestinului (legea intestinului a lui Bayliss—Starling), ca mişcările unei rîme. Ca urmare a înaintării acestor unde peristaltice, chilul alimentar este împins de-a lungul intestinului, uşurîndu-se prin aceasta digerarea şi absorbţia alimentelor prin epiteliul mucoasei intestinale.

Mişcările intestinului se produc atît în interiorul organismului, cît şi în afara acestuia, fie în cuprinsul întregii mase intestinale, fie numai la segmente din acesta, atunci cînd sînt îndeplinite anumite condiţii: mediu fiziologic echilibrat, temperatura corpului, oxigenare corespunzătoare. Aceasta înseamnă că activitatea motoare a tractului intestinal rezidă în însăşi structura lui — adică este o activitate automată şi ritmică. Ea este asigurată, datorită existenţei păturilor de musculatură netedă şi plexurilor nervoase intramurale Meissner şi Auerbach.

Plexurile intramurale sînt excitate, atît la intestinul din organism cît şi la segmentele „in vitro", de către substanţele ce se produc în

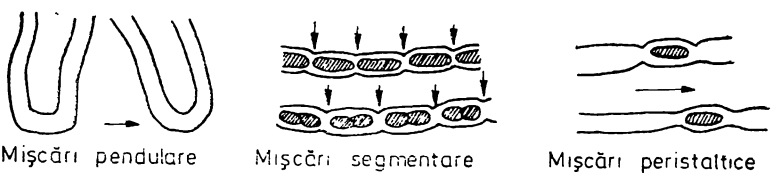


Fig. 230. **Mişcările intestinului subţire.**

mod normal în cursul proceselor de metabolism din celulele peretelui intestinal și anume de către acidul lactic, bioxidul de carbon și mai ales de către acetilcolina și colina formată aici. Aceste excitații fac ca de la plexurile nervoase intramurale să pornească excitații la fibrele motoare netede din peretele muscular, care se contractă ritmic. Automatismul se menține astfel prin însești procesele vitale ce se desfășoară în peretele intestinal, așa cum era cazul și la peretele stomacului.

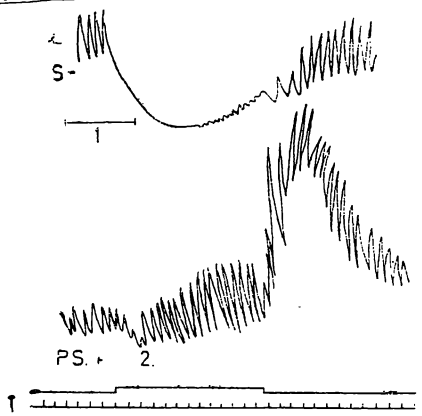


Fig. 231. Influența excitării nervului splanhnic (*1*) și a nervului vag (*2*) asupra motricității și tonusului intestinului subțire la iepure.

Reglarea mișcărilor. Activitatea motoare ritmică a intestinului în organism se mai menține și prin contactul mecanic al alimentelor cu peretele mucoasei intestinale. Dar activitatea motoare automată este reglată de influențe complexe neuro-umorale extrinseci.

Influențele nervoase ajung la peretele intestinal prin fibrele nervilor vag și splanhnic. Excitarea nervului splanhnic (nerv simpatic), produce o inhibare a mișcărilor intestinale și o micșorare a tonusului muscular; excitarea nervului vag produce o dinamizare a mișcărilor intestinale și o mărire a tonusului muscular (fig. 231).

Distribuția nervilor parasimpatici de-a lungul tractului gastrointestinal se deosebește mult la diferitele grupe de vertebrate, cum se poate urmări pe figura 232.

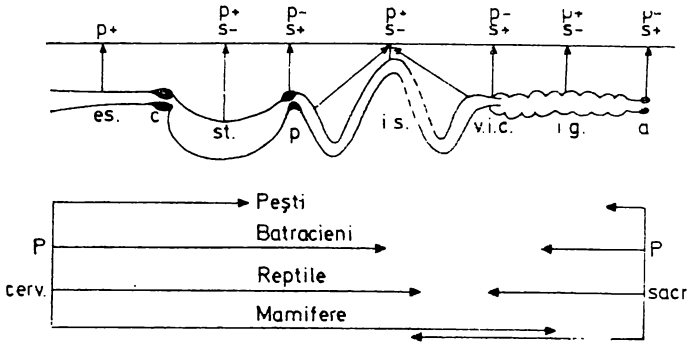


Fig. 232. Schema inervației parasimpatice cervicale (*P.cerv*) și sacrale (*P.sacr*) a tractului digestiv la diferite grupe de vertebrate:

P+ — parasimpatic pozitiv; *P—* — parasimpatic negativ; *S+* — simpatic pozitiv; *S—* — simpatic negativ; *es* — esofag; *c* — cardia; *st* — stomac; *p* — pilor; *i.s.* — intestin subțire; *v.i.c.* — valvula ileo-cecală; *i.g.* — intestin gros; *a* — anus.

Şi la nevertebrate, excitarea segmentelor nervoase centrale modifică într-un sens sau altul contracţiile ritmice ale segmentelor intestinale.

Activitatea automată ritmică a intestinului mai poate fi modificată şi prin *influenţe umorale*. Astfel, *adrenalina* inhibă mişcările intestinului şi micşorează tonusul pereţilor acestuia, întocmai ca şi excitarea nervilor simpatici. Dimpotrivă, *acetilcolina* şi *bioxidul de carbon* intensifică mişcările intestinale şi măresc tonusul musculaturii acestuia, întocmai ca şi excitarea fibrelor parasimpatice. Acţiunea acestor substanţe se manifestă în acelaşi mod şi asupra segmentelor de intestin izolate din corp. Intestinul subţire este un organ: P. S. (+) şi S. (—).

Motricitatea valvulei ileo-cecale. Trecerea chilului din intestinul subţire în cel gros se face la nivelul valvulei ileo-cecale, printr-un mecanism reflex destul de complex ca şi acela al pilorului. În mod normal, sfincterul este închis. La fiecare undă peristaltică ce se propagă prin ileon ajunsă în zona sfincterului ileo-cecal determină relaxarea acestuia şi o anumită cantitate de chil intestinal trece în intestinul gros, după care trecerea este oprită prin închiderea din nou a sfincterului — este reflexul gastroileal. Deschiderea şi închiderea sfincterului ileo-cecal se face prin mecanisme locale controlate şi coordonate de reflexe simpatice şi parasimpatice al căror punct de plecare sînt receptorii din mucoasa intestinului subţire care mărgineşte zona valvulei ileo-cecale. Organizarea morfologică şi funcţională a valvulei opreşte mai ales refularea chilului trecut în cecum înspre înapoi în ileon. Stimularea mecanică a cecumului ca şi distensia lui, închide sfincterul şi opreşte trecerea chilului din ileon.

Motricitatea intestinului gros. Mişcările intestinului gros au, în general, aceleaşi caractere ca şi acelea ale intestinului subţire, datorită existenţei şi aici a celor două pături de musculatură netedă longitudinală şi circulară, cu dispunerea ei particulară.

Chilul din ileon ajuns în cecum determină unde peristaltice lente care-l împing în sus în colonul ascendent; cînd ajunge în contact cu mucoasa colonului transvers, el determină în mod reflex o serie de unde antiperistaltice care-l împing înapoi; în tot acest timp şi tonusul musculaturii este ridicat, în aşa fel încît peretele colonului ascendent este în strîns contact cu chilul intestinal. Acum se face absorbţia apei şi a sărurilor. Fenomenul acesta se repetă şi, atunci cînd masa conţinutului intestinal devine destul de consistentă, este împinsă prin mişcări peristaltice lente spre colonul descendent, unde formează bolul fecal. Activitatea motoare a intestinului gros este automată şi ritmică; ea se continuă şi atunci cînd segmente de intestin gros sînt scoase din organism. În organism, însă, este reglată de parasimpaticul sacral, prin fibre din nervul pelvian şi de către simpaticul lombar, prin fibre din nervul hipogastric. Porţiunea iniţială a intestinului gros primeşte şi fibre parasimpatice prin nervul vag.

Formarea şi compoziţia materiilor fecale. Chilul intestinal după ce suferă procesul de absorbţie, trece prin valvula ileo-cecală în intestinul gros. În urma absorbţiei apei şi sărurilor minerale prin mucoasa intestinului gros, din cei cca 1000 ml de chil trecut zilnic, rămîn doar

130—150 ml de materii fecale. În componența acestora intră în mod obișnuit: alimentele nedigerate (fibre de celuloză, fibre tendinoase, albuminele nedigerate, grăsimi, clorofilă, săruri nedizolvate din lapte), cantitatea de deșeuri variind cu alimentul (5% pentru pîine, 4% pentru orez, 5% pentru carne, 15—20% pentru legume); produși de uzură ai mucoasei intestinului (mucus, celule epiteliale intestinale, colesterol, urobilină, acizi biliari, fermenți); bacterii vii și moarte (cam 30—50% din totalul materiilor fecale); produși de putrefacție bacteriană proteică (fenol, indol, scatol); săruri minerale insolubile (fosfați neutri de calciu și magneziu, carbonat de fier).

Hrana vegetală furnizează o cantitate mai mare de materii fecale, din cauza conținutului mare în celuloză, foarte greu — dacă nu chiar imposibil — de digerat de către om.

Actul defecației. Fecalele, pe măsură ce se formează în cuprinsul colonului ascendent și transvers al intestinului gros, sînt împinse în colonul descendent, în partea pelviană a acestuia, în imediata vecinătate a rectului. Fenomenul acesta de trecere a resturilor alimentare durează obișnuit 24 de ore. Cînd cantitatea lor crește și determină o acțiune de destindere destul de intensă asupra peretelui colonului descendent pelvian, se intensifică mișcarea peristaltică a întregului colon descendent și bolul fecal trece în rect. În contact cu mucoasa rectului, fecalele determină o senzație caracteristică: „nevoia de a defeca".

Expulzarea bolului fecal este un act reflex complex, care începe întotdeauna cu un reflex voluntar — conștient, și al cărui punct de plecare (declanșator) este contactul fecalelor cu mucoasa rectului. El se face prin contracția musculaturii circulare și longitudinale a rectului ajutată de fenomenul de efort: contracția voluntară a musculaturii peretelui abdominal și a diafragmului; sub acțiunea presiunii exercitată asupra masei fecale are loc relaxarea sfincterului anal intern și a celui extern a cărui tonus a fost micșorat. Centrul reflex al defecației se află în măduva spinării, în regiunea ei lombară și sacrală: din măduva lombară ies fibre ce ajung la plexul mezenteric inferior și de aici prin nervul hipogastric, se distribuie la peretele intestinului gros, la rect și sfincterul anal — sînt fibre vegetative simpatice; din măduva sacrală, prin nervul pelvian ajung fibre la peretele intestinului gros, la rect și sfincterul anal, unde se dispun la plexurile intramurale locale — sînt fibre parasimpatice. Prin fibrele simpatice vin impulsuri inhibitoare ale motricității pereților intestinali și rectali și impulsuri de creștere a tonusului sfincterului anal intern; prin fibrele parasimpatice vin impul-

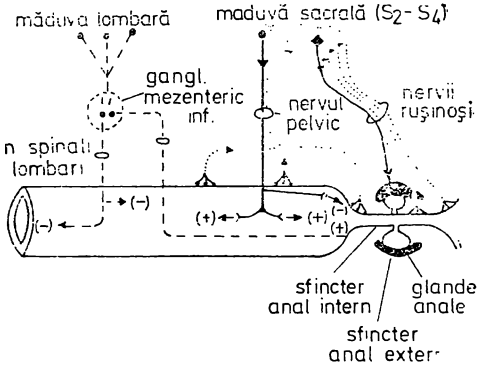


Fig. 233. **Schema mecanismului defecației (după I. Baciu).**

suri dinamizante ale musculaturii pereților intestinali și rectali și relaxante ale sfincterului anal (fig. 233).

Activitatea centrului medular al defecației este coordonată de centrii supramedulari, iar la om și de scoarța emisferelor cerebrale. Faptul că se poate opri în mod voit defecația ne arată clar intervenția scoarței în funcționarea mecanismelor reflexe ale defecației, micțiunii etc.

Faptul acesta a fost dovedit și prin realizarea unor reflexe condiționate pentru defecație.

5.3.4. DIGESTIA ALIMENTELOR ÎN COMPARTIMENTELE TUBULUI DIGESTIV

Sub acțiunea diastazelor, alimentele sînt hidrolizate — sînt digerate — în diferitele segmente ale tubului digestiv, adică sînt desfăcute în componentele lor mai simple, solubile și difuzibile. Gradul de digestie și viteza reacțiilor digestive din compartimentele tubului digestiv depind în primul rînd de puterea diastazică a sucurilor digestive, ajutată de activitatea motoare a pereților tractului gastro-intestinal dar mai depind în același timp și de alimente — de cantitatea și de natura lor chimică.

În cursul digestiei alimentelor suferă transformări numai principiile alimentare conținute în acestea: glucidele — poliozele — sînt hidrolizate pînă la oze (monozaharide); protidele sînt desfăcute în peptone și polipeptide și apoi în aminoacizi; lipidele, grăsimile neutre din alimentație sînt scindate în glicerol și acizi grași.

Procesele digestive sînt diferite atît calitativ, cît și ca viteză de realizare a lor, în diferitele regiuni ale tubului digestiv.

În cavitatea bucală, alimentele suferă un proces mecanic de mărunțire și înmuiere, prin actul masticației și un proces biochimic, diastazic, digestiv. Sub acțiunea ptialinei, în mediul alcalin din gură, *glucidele* — amidonoasele — sînt în parte scindate pînă la dizaharide — pînă la maltoză; mai departe, maltoza poate fi scindată în două molecule de monozaharide sub acțiunea maltazei salivare. Celelalte principii alimentare nu suferă procese hidrolitice în cavitatea bucală, ci doar numai o mărunțire mecanică.

În cavitatea gastrică se petrece de asemenea o mărunțire mecanică a alimentelor concomitent cu activitatea hidrolitică puternică. Procesul de digerare al *glucidelor,* început în cavitatea bucală se mai continuă pînă cînd bolul alimentar înghițit este îmbibat cu suc gastric acid, care, prin schimbarea *p*H-ului, inhibă activitatea diastazică a ptialinei. Procesul de digestie gastrică privește mai ales *proteinele.* Pepsina, în mediul puternic acid, desface molecula complexă în produși intermediari: polipeptide și peptone. Carnea ingerată este desfăcută mai întîi în fibrele ei musculare componente, prin solvarea țesutului conjunctiv care le unește; apoi fibrele se fragmentează la nivelul discurilor întunecate și se divid în căsuțele musculare din care sînt formate; apoi se formează o masă gelatinoasă. Carnea crudă este mai repede digerată decît cea fiartă sau friptă. Sîngele este digerat foarte

repede (el devine la început negru ca și cafeaua fiartă, globulele roșii se încrețesc și apoi sînt distruse). Oasele se digeră greu ele cer o cantitate mare de suc gastric.

Protidele solubile din lapte sînt coagulate sub acțiunea labfermentului și în prezența ionilor de calciu; cazeina suferă apoi procesul de digestie protidică sub acțiunea pepsinei; zerul trece mai departe în tubul intestinal.

Lipidele suferă și ele un proces de digestie, însă foarte slab. Lipaza gastrică desface, în parte, moleculele de grăsimi neutre, în special pe cele din lapte, în glicerol și acizi grași.

Durata digestiei în stomac depinde foarte mult de natura chimică a alimentelor ingerate. Orice substanță capabilă să stimuleze secreția de suc gastric, favorizează digestia în stomac: așa este supa de carne, supa de pește, supa de zarzavaturi și cantități mici de alcool. Invers, orice substanță care inhibă secreția de suc gastric, inhibă digestia; așa sînt în special mîncărurile prea grase. Mîncărurile calde sînt digerate mai ușor decît mîncărurile reci.

La om, procesele de digestie gastrică, mai ales, dar și cele de digestie intestinală, se deosebesc calitativ, în ceea ce privește desfășurarea lor, de cele observate la celelalte mamifere. La om, ele sînt influențate puternic de factori psihici: „atmosfera" în care se ingeră alimentele, felul de prezentare al alimentelor, starea psihică a celui ce le consumă, sînt elementele determinante ale digestiei gastrice și intestinale.

Durata perioadei de digestie din stomac, durata de golire a stomacului, depinde în cea mai mare măsură și de natura alimentelor: cartofi piure, 2—3 ore; carne tocată și lapte smîntînit 3—4 ore; cartofi cu unt, 5—6 ore; carne grasă — cartofi în untură, 6—8 ore; friptură grasă, 8—10 ore.

În general, alimentele hidrocarbonate trec mai repede; cel mai greu trec alimentele grase. Trecerea lichidelor se face foarte repede, începînd de la cîteva minute de la ingerarea lor. De exemplu, apa călduță sau ceaiul trece imediat; de aceea se recomandă ca după o masă rece și grasă să se bea un ceai cald care ușurează digestia.

În intestinul subțire și, în special, în regiunea lui duodenală, procesele de digestie sînt mult mai complexe: aici toate cele trei categorii de alimente suferă procese hidrolitice. În mediul alcalin din intestin, *glucidele* nehidrolizate în cavitatea bucală — astfel sînt majoritatea glucidelor ingerate — sînt digerate sub acțiunea amilazei pancreatice și a celorlalte diastaze amilolitice din sucul intestinal. Aici, amidonul și glicogenul alimentar sînt mai întîi scindate pînă la stadiul de dizaharide — maltoză — iar de aici, maltaza le desface în oze (monozaharide); zahărul ingerat este intervertit aici — adică este desfăcut în cele două oze componente — sub acțiunea invertazei.

Proteinele care vin din stomac în chimusul gastric, se pot afla sub forma de proteine complexe, care nu au suferit procesul digestiei pepsice, sau sub forma de peptone și polipeptide, produși prin digestia pepsică. Sub acțiunea tripsinei pancreatice, proteinele complexe sînt scindate mai întîi în peptone și polipeptide și apoi, mai departe, chiar pînă la stadiul de aminoacizi. Prin digestia tripsică pot apărea urmă-

torii aminoacizii (în ordinea apariţiei lor): cistina, tirozina, triptofanul, leucina, alanina; în cursul digestiei tripsice nu se pot elibera fenilalanina şi glicocolul.

Digestia proteică este desăvîrşită mai ales de către erepsina intestinală; aceasta face hidroliza peptonelor şi polipeptidelor în aminoacizi constituenţi.

Nucleoprotidele sînt, la rîndul lor, hidrolizate tot de către tripsină, care le desface în componenţa proteică şi acizi nucleici asupra cărora acţionează apoi nucleazele.

Lipidele, ingerate sînt digerate aproape în totalitatea lor în intestinul subţire, datorită acţiunii lipazei pancreatice. Pentru digestia, ca şi pentru absorbţia lor este absolut necesară prezenţa bilei care, prin acizii săi biliari, activează lipaza pancreatică, iar prin sărurile sale biliare face posibilă emulsionarea permanentă a grăsimilor.

În procesul digestiei lipidelor în intestin deosebim două momente principale:

— la început, picăturile mari de grăsime ajunse în sucul intestinal cu reacţia alcalină, în prezenţa sărurilor biliare şi datorită mişcărilor ritmice continue ale tubului intestinal, sînt rupte în picături din ce în ce mai mici cu diametrul de 0,5—1,0 microni, care rămîn ca atare în chilul intestinal — grăsimile sînt emulsionate permanent. În această stare de emulsie permanentă, ele suferă procesul hidrolitic propriu-zis;

— moleculele diastazei lipolitice, ale lipazei pancreatice activate, sînt adsorbite la suprafaţa picăturilor mici de grăsime, asupra cărora lucrează scindîndu-le în glicerol şi acizi graşi. Hidroliza se produce în două etape: în lumenul intestinal, lipaza pancreatică, asigură formarea de acizi graşi liberi şi monogliceride; hidroliza monogliceridelor cu lanţ scurt are loc în celulele mucoasei sub acţiunea unei lipaze intestinale.

Eşantioanele recoltate aproape de joncţiunea duodeno-jejunală au conţinut în medie 42% din grăsimea lor totală sub forma de acizi graşi liberi, 8% 1-monogliceride, 10% 2-monogliceride, 16% digliceride şi 24% trigliceride.

Durata trecerii alimentelor de-a lungul intestinului subţire este în medie de 3—4 ore.

În intestinul gros nu putem vorbi despre o activitate digestivă propriu-zisă, datorită sucului secretat de acesta. Aici alimentele digerate pot suferi o serie de procese în cursul cărora pot fi desfăcute în produşi finali ai constituţiei lor, dar acest proces se realizează sub acţiunea microflorei bacteriene. În lungul intestinului gros se formează bolul fecal, care prin actul defecaţiei este expulzat la exterior.

5.3.5. INTEGRAREA PROCESELOR DIGESTIVE

Aparatul digestiv cuprinde, atît la om, cît şi la animale, un număr important de organe (cavitatea bucală cu anexele ei, faringele, esofagul, stomacul, intestinul subţire, intestinul gros şi glandele anexe: ficatul şi pancreasul), care se deosebesc atît din punct de vedere mor-

fologic (formă, mărime, conexiuni vasculare şi nervoase, aparat glandular propriu), cît şi din punct de vedere funcţional (în fiecare compartiment se petrec acte secretoare, motoare, digestive şi de absorbţie specifice). Toate aceste organe, prin activitatea lor, concură la realizarea funcţiei complexe dar unitare a digestiei alimentelor şi absorbţiei lor în aşa fel, încît întregul aparat digestiv apare ca un sistem unitar, în cuprinsul căruia între diferitele segmente există legături foarte strînse. Astfel, introducerea alimentelor în cavitatea bucală şi contactul acestora cu receptorii gustativi de aici, declanşează nu numai secreţia de salivă ci şi de suc gastric şi de suc pancreatic, iar pătrunderea alimentelor în stomac nu numai că stimulează secreţia sucului pancreatic, dar determină şi proprietăţile cantitative şi calitative ale acestuia. Tot astfel, trecerea chimusului gastric acid din stomac în duoden, declanşează secreţia complexului de hormoni tisulari — *kinine* — care contribuie la reglarea secreţiilor: *gastrina* stimulează secreţia de suc gastric; *enterogastronul* are o acţiune contrară; *secretina* şi *pancreozimina* provoacă prima o secreţie pancreatică fluidă, a doua un suc pancreatic bogat în enzime; *colecistokinina* — vărsarea bilei în intestin; *vilikinina* — motricitatea vilozităţilor intestinale (fig. 234); în acelaşi timp, declanşează mecanismul reflex de închidere al pilorului şi inhibă motricitatea stomacului.

Pentru prima dată s-a arătat în mod experimental, de către şcoala lui P a v l o v, interrelaţia dintre diferitele segmente ale tractului digestiv şi căile ei de realizare.

Astfel, în cazul excitării mecanice, chimice şi termice a stomacului, mişcările intestinale slabe sînt întărite, iar cele puternice sînt inhibate. Legăturile acestea (între motricitatea stomacului şi a intestinului) apar mai manifeste în perioada de foame: acum contracţiile puternice ale stomacului inhibă activitatea motoare intestinală.

Tot astfel, excitarea regiunii ileo-cecale provoacă modificări atît în activitatea motoare, cît şi în cea secretoare a regiunii pilorice a stomacului. Transmiterea impulsurilor reflexe de la regiunea ileo-cecală a intestinului la porţiunea pilorică a stomacului se face prin elementele simpatice cuprinse între segmentele medulare D5 şi L1, avînd ca staţiune de releu ganglionii plexului solar. Caracterul reacţiei reflexe motoare a regiunii pilorice în cazul excitării regiunii ileo-cecale se modifică odată cu creşterea excitabilităţii măduvei.

Excitarea prelungită a regiunii ileo-cecale provoacă tulburări reflexe circulatorii în vasele peretelui stomacului.

S-au putut arăta, de asemenea, şi relaţiile strînse între unele organe digestive şi alte organe din afara sferei digestive: contracţiile puternice ale musculaturii stomacului sau ale intestinului sînt locul de plecare a unor

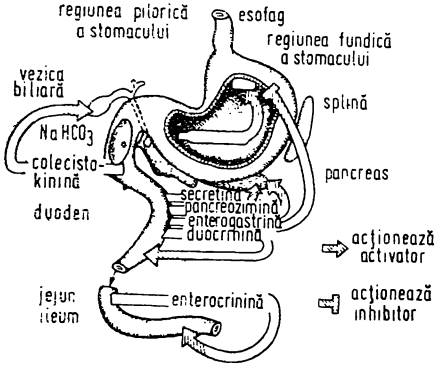


Fig. 234. Complexul de hormoni tisulari intestinali şi acţiunea lor (după E. F l o r e y).

impulsuri care modifică activitatea sistemului cardio-vascular, activitatea respiratoare, tonusul musculaturii scheletice etc. (așa se întîmplă în cazul vomei).

Coordonarea și succesiunea riguroasă în activitatea compartimentelor tubului digestiv este asigurată de legăturile nervoase reflexe și umorale ce există între organele digestive, precum și între acestea și celelalte organe.

Legăturile reflexe dintre părțile tractului gastrointestinal prezintă o mare importanță pentru funcționarea unitară a acestuia. Aceste legături sînt deosebit de manifeste mai ales între acele segmente ale tubului digestiv care prezintă o importanță deosebit de mare în mersul normal al proceselor digestive, între așa-numitele „puncte nodale", care sînt *regiunea pilorică* și *regiunea ileo-cecală.*

Întreaga activitate a sistemului de organe digestive și a legăturii acestuia cu alte organe este coordonată, în ansamblul ei și de influențele corticale reflex-condiționate, în realizarea cărora un rol important revine interoreceptorilor tubului digestiv și în special receptorilor „punctelor nodale".

În rezumat, putem spune că: automatismul tractului gastrointestinal asigură tranzitul digestiv al alimentelor (mărunțirea lor mecanică și hidrolitică, precum și înaintarea lor); dar automatismul este supus influențelor regulatoare centrale duble: tonice și dinamogenetice pentru parasimpatic (nervul vag și plexul hipogastric), antitonice și inhibitoare pentru simpatic (nervul splanhnic și plexul solar). Influențele acestea sînt foarte evidente mai ales în cursul emoțiilor puternice.

Din antagonismul P.S(+) și S.(—) rezultă funcționarea tubului digestiv după nevoile generale ale organismului.

Dar în activitatea digestivă normală ce rol revine inervației extrinseci?

Cantitatea alimentelor, compoziția lor, compoziția rației alimentare, timpul de masă, activitatea proprie fiecărui individ, toate la un loc influențează activitatea digestivă a diferitelor segmente în parte și tranzitul digestiv global. Organismul animal și uman își adaptează astfel activitatea digestivă condițiilor de viață. Or, aceasta este posibilă tocmai datorită inervației extrinseci care integrează activitatea digestivă în complexul funcțional unitar al organismului.

6.

MECANISMELE ABSORBȚIEI

Alături de funcţia de digestie a alimentelor, tubul digestiv mai îndeplineşte şi o a doua funcţie de bază — absorbţia produşilor de digestie, a apei şi a sărurilor minerale alimentare.

În urma proceselor de digestie au apărut o serie de substanţe organice cu molecule mai mici, solubile şi uşor difuzibile. Astfel sînt: aminoacizii, rezultaţi din hidroliza proteinelor; ozele, rezultate prin hidroliza glucidelor; acizii graşi şi glicerolul, rezultaţi prin hidroliza lipidelor. În cursul procesului de absorbţie, toate aceste substanţe — împreună cu apa şi sărurile minerale — trec prin peretele tubului digestiv, la nivelul căruia suferă o serie de transformări, iar de aici, cu sîngele şi cu limfa sînt duse la celulele corpului. În acest fel, absorbţia alimentelor este un proces complex care are loc cu participarea activă a celulelor epiteliului tubului digestiv şi a întregii mucoase digestive.

Absorbţia prin peretele tubului digestiv este un caz particular al fenomenului general al permeabilităţii epiteliilor: piele, mucoase, seroase.

6.1. ABSORBȚIA BUCALĂ

Procese de absorbţie se petrec şi în cavitatea bucală, ca şi în cea gastrică şi în tubul intestinal. Astfel, dacă se leagă esofagul unui şoarece şi în gura acestuia se introduce cianură de potasiu, se constată că în decursul a 20—30 minute şoarecele moare; cianura de potasiu s-a absorbit prin mucoasa bucală, a trecut în sînge şi a provocat moartea animalului.

6.2. ABSORBȚIA GASTRICĂ

La un cîine, se leagă pilorul și apoi se introduce în stomacul lui o anumită cantitate de stricnină. După 10—120 minute animalul moare otrăvit de stricnină care s-a absorbit prin peretele stomacului. Prin mucoasa gastrică se pot absorbi cu ușurință: glucoza, peptonele, alcoolul (mai ales pe nemîncate), acidul carbonic și, într-o măsură mai mică, apa și clorurile; viteza de absorbție variază cu specia: ea este rapidă la cîine, pisică și porc; la cal este foarte lentă.

6.3. ABSORBȚIA ÎN INTESTINUL SUBȚIRE

Adevărata absorbție alimentară are loc însă la nivelul tubului intestinal: în intestinul subțire pentru principiile alimentare glucide, lipide și protide și prin peretele intestinului subțire și gros pentru apă și sărurile minerale.

6.3.1. FACTORII ABSORBȚIEI INTESTINALE

Starea fizică și compoziția chilului intestinal; procesele de digestie — de hidroliză a substanțelor alimentare — sînt terminate și produșii rezultați se află sub formă solvată și în cantitate mare în lichidul intestinal.

Particulele mici, insolubile, pot străbate bariera intestinală: granule de amidon, granule de licopodium. Introducîndu-se în intestin emulsie de grăsimi colorate cu Sudan II, ele s-au regăsit în canalul toracic limfatic. Dar aceste particule insolubile nu au trecut decît prin efracție bariera intestinală, prin ruperea acesteia în anumite puncte ale ei. Tot așa pot pătrunde și unii microbi (bacilul Koch).

Suprafața de contact a alimentelor digerate cu peretele intestinal este enorm de mare; această mărire s-a făcut datorită: lungirii enorme a intestinului; formării unor apendici închiși ai intestinului (cum sînt apendicii pilorici a peștilor); formării unor cute sau spirale (peștii inferiori); apariției și dezvoltării unor organe speciale — vilozități intestinale la păsări și mamifere (chiar de la batracieni); la om numărul acestor vilozități este de 3600/cm² în duoden, 2500/cm² în ileon; la cornutele mari suprafața intestinului subțire ar fi de 5,6 m²; aceea a intestinului gros de 2,0 m², iar a cecumului de 0,46 m²; intestinul omului are o suprafață internă egală cu 0,65 m², dar se adaugă la aceasta și suprafața vilozităților; atunci se obține o suprafață totală de contact de 45 m² (fig. 235). La multe nevertebrate suprafața internă a intestinului se mărește foarte mult prin formarea unor diverticuli speciali, uneori destul de numeroși.

Structura însăși a peretelui intestinal cu un epiteliu format din celule cu numeroase microvilozități la polul apical și multe mitocondrii;

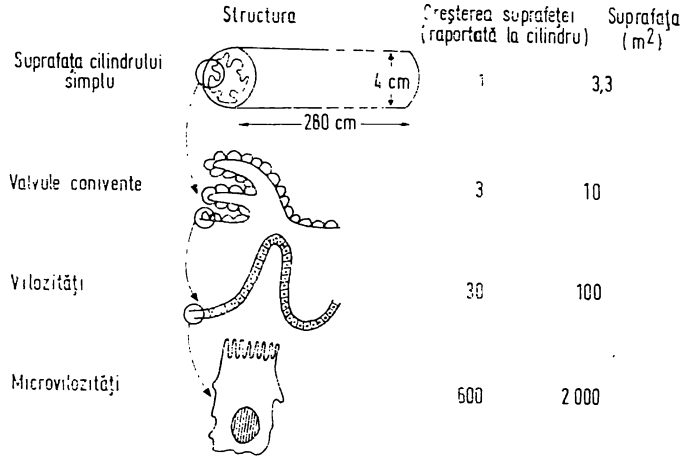


Fig. 235. Reprezentarea schematică a celor trei mecanisme care măresc suprafaţa epiteliului intestinului subţire.

cu vascularizaţia sanguină şi limfatică extrem de bogată, cu existenţa plexurilor nervoase etc.

Motricitatea vilozităţilor. Numeroase observaţii făcute la animale au arătat că vilozităţile sînt într-o mişcare continuă în tot timpul digestiei şi absorbţiei alimentelor. Mişcarea lor constă din scurtări şi alungiri ritmice, datorită contracţiei şi relaxării ritmice a fibrelor muşchilor Brücke. Numărul mişcărilor vilozităţilor este variabil de la un animal la altul: la cîine sînt în mod obişnuit 6/min; la om 3—5/min. Excitantul natural al mişcării vilozităţilor sînt diferitele substanţe din chilul intestinal (mai ales peptonele, acizii biliari, histamina, aminoacizii). Uneori, vilozităţile sînt în mişcare independentă una de cealaltă; alteori bat în grupuri; în condiţii normale, mişcările vilozităţilor sînt stimulate de către *vilikinina* secretată de mucoasa intestinală sub acţiunea acidităţii sucului gastric trecut în intestin.

Prin mişcarea vilozităţilor se asigură: contactul permanent al chilului mereu împrospătat cu celulele epiteliului intestinal; o pompare continuă a lichidului din chiliferul central al vilozităţilor în plexul vascular limfatic superficial al mucoasei şi de aici în plexul profund; prin această pompare continuă se uşurează absorbţia unor noi substanţe din interiorul intestinului în chiliferul limfatic al vilozităţilor.

Activitatea mecanică a tubului intestinal. În cursul mişcărilor complexe intestinale, presiunea hidrostatică în interiorul intestinului este de 4—6 mmHg; este drept că această presiune este mai scăzută decît presiunea sîngelui în capilare, care este de 8—15 mmHg şi în consecinţă ea nu poate determina absorbţia dar ea ajută, concură, la realizarea absorbţiei, uşurînd trecerea substanţelor prin epiteliul mucoasei intestinale.

Influenţa circulaţiei. Presiunea sîngelui în capilarele intestinului este unul dintre factorii care joacă de asemenea un rol important în procesul de absorbţie. Exact influenţa aceasta nu o putem defini dar

s-a constatat că orice factor capabil să intensifice circulația în capilarele intestinale face să crească absorbția și invers, orice factor care diminuează circulația în capilarele intestinale face să scadă absorbția. Astfel, injecția de adrenalină ca și excitarea nervilor vasoconstrictori, inhibă absorbția.

6.3.2. ABSORBȚIA PRINCIPIILOR ALIMENTARE

Absorbția glucidelor. Glucidele se absorb prin epiteliul intestinal aproape exclusiv sub forma de oze — de hexoze; ele se pot absorbi și sub forma de pentoze (xiloză, arabinoză, ramnoză); mucoasa intestinală poate absorbi și dizaharidele, dar le desface în monozaharide în interiorul celulei epiteliului intestinal astfel că în sînge ajung toate ca monozaharide.

Injectate direct în sînge, dizaharidele, zaharoza sau lactoza sînt eliminate în totalitate, prin urină.

Absorbția ozelor din chilul intestinal este totală atunci cînd concentrația lor nu este mai mare de 4—5%. Cînd concentrația lor este de peste 9—10% (în urma ingerării unor siropuri concentrate sau unei cantități mari de zahăr), atunci ele determină ieșirea apei din sînge în lumenul intestinal, producîndu-se diareea zaharată.

Ozele pătrunse în celulele epiteliului intestinal, în prezența fosfatazei intestinale și a hormonilor corticosuprarenali și tiroidieni sînt fosforilate. Acidul monoiodacetic injectat, inhibă absorbția ozelor prin împiedicarea fosforilării lor în interiorul celulelor epiteliului intestinal. De asemenea, s-a mai constatat că unele monozaharide, galactoza și fructoza se transformă în glucoză în cursul absorbției lor, în celulele epiteliale intestinale. Viteza de absorbție a diferitelor oze este diferită: dacă considerăm viteza de absorbție a glucozei egală cu 100, pentru celelalte zaharuri absorbabile, indicii vitezei de absorbție sînt: galactoza 110; fructoza 43; xiloza și arabinoza 15 și 19. Această viteză de absorbție diferită este în funcție de procesele biochimice ulterioare, care au loc în celulele mucoasei intestinale. Ozele fosforilate, trecînd din celulele epiteliului în sînge, ajung prin vena portă la ficat unde sînt transformate într-un polizaharid complex — glicogenul — formă de depunere a glucidelor în organism. La unele nevertebrate, se poate sintetiza glicogen chiar în celulele tubului intestinal.

Pentru absorbția glucidelor este absolut necesară prezența hormonilor corticosuprarenali și tiroidieni; în lipsa acestora, procesele de fosforilare nu mai pot avea loc. De asemenea, este necesară prezența vitaminelor B și C. În lipsa proceselor de fosforilare — fie din cauza lipsei hormonilor corticosuprarenali, fie din lipsa de vitamine B și C, fie din lipsa acidului fosforic — trecerea ozelor din chilul intestinal în interiorul celulelor epiteliului mucoasei intestinale este oprită.

Transportul activ de zaharuri depinde de prezența ionilor: astfel, absorbția de glucoză este crescută de K^+ în prezența ionilor de Mg^{++}.

Înlocuirea completă a Na^+ cu K^+ în mediu, împiedică absorbția glucozei ca și aceea a l-tirozinei, di-fenilalaninei sau a uracilului.

În schimb, apa nu traversează bariera intestinală decît dacă există glucoză; galactoza nu o poate înlocui, iar lactatul şi piruvatul sînt fără efect. Maximului de transport activ de glucoză îi corespunde, de asemenea, maximum de transport de Na^+ şi de apă.

Ozele absorbite trec din interiorul celulelor intestinale în capilarele de sînge. Calea de absorbţie şi de circulaţie a glucidelor în organism este deci calea sanguină.

Absorbţia lipidelor. Problema absorbţiei grăsimilor este mult îngreunată prin faptul că mucoasa intestinală nu funcţionează faţă de grăsimi ca o barieră specifică. Natura grăsimilor puse în rezervă de către un organism în ţesutul său adipos este sub dependenţa grăsimilor alimentare. Dacă se hrăneşte un animal cu grăsimi de compoziţie şi proprietăţi diferite de acelea ale speciei sale, grăsimile ce se depun în rezervă în corpul său capătă caracterele grăsimilor alimentare. Lebedeff a hrănit un lot de cîini, cu ulei de in, şi alt lot cu seu de oaie. După un timp, el a putut identifica la primii grăsimi de rezervă fuzibile la +20°C asemănătoare uleiului, iar la ceilalţi grăsimi fuzibile la 50°C asemănătoare seului de oaie.

Ca produşi de digestie a lipidelor, apar în intestinul subţire: glicerol, acizi graşi, mono- şi digliceride. Absorbţia acestora începe din duoden şi este aproape terminată la jumătatea jejunului (fig. 236). Glicerolul se absoarbe ca atare; acizii graşi liberi, monogliceridele şi chiar digliceridele cu lanţ scurt formează cu sărurile biliare micele liposolubile care pot pătrunde în faza lipidică a membranei celulelor epiteliale. Celulele apicale absorb grăsimile din soluţia micelară mai uşor decît celulele laturilor vilozităţilor. Di- şi trigliceridele cu catenă lungă, picături destul de mari, nu sînt absorbite; picături de grăsimi neutre care au un diametru de cel mult 0,5 microni pot fi absorbite prin pinocitoză; alte picături, a căror diametru nu întrece 0,065 microni, vizibile la microscopul electronic, trec între microvilozităţi.

În interiorul celulelor epiteliale, diferiţi produşi lipidici absorbiţi pot suferi o suită de transformări. Astfel, monogliceridele pot fi hidrolizate mai departe sub acţiunea unor lipaze celulare; din acizii graşi absorbiţi şi glicerol, produs prin glicoliză în prezenţa de ATP şi CoA, se pot sintetiza, în sistemul reticulo-endoplasmatic, molecule de trigliceride ce pot fi transferate sistemelor Golgi unde sînt condensate în picături de grăsimi complexe (pe lîngă trigliceride acestea pot conţine colesterol, fosfolipide şi chiar pot fi îmbrăcate într-o peliculă subţire de proteină), care au fost numite chilomicroni şi sub această formă sînt eliminate din celule — prin exocitoză — în plasma interstiţială; picăturile de grăsimi neutre care au fost absorbite ca atare, trec de asemenea, prin reticulul endoplasmatic şi sînt eliminate în spaţiile intercelulare, constituind chilomicronii (fig. 237); o cantitate

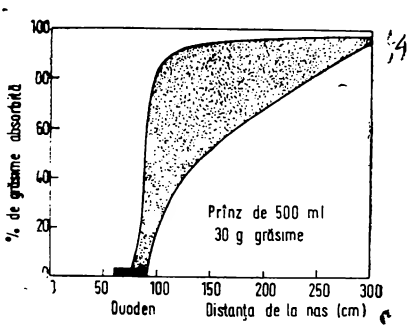


Fig. 236. Procentul de grăsime absorbită de-a lungul intestinului subţire, la om.

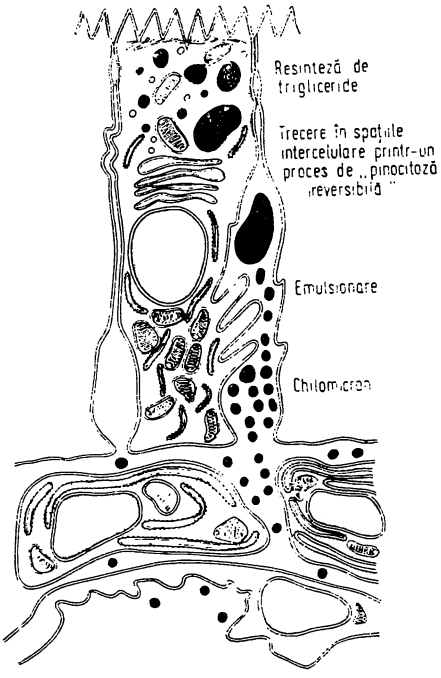


Fig. 237. Transformări ale lipidelor în celulele epiteliului intestinal, în cursul absorbției lor.

însemnată de acizi grași liberi (10—20%), în special cei cu lanț scurt, după fosforilare trec în plasma interstițială — prin difuziune — iar de aci în capilarele sanguine și mai departe în vena portă, ca și glicerolul.

Chilomicronii și picăturile de grăsime din plasma interstițială trec în chiliferele limfatice; după S c h ä f e r în această trecere un rol important revine leucocitelor. Din chilifere, ce devin lactescente în cursul absorbției, lipidele ajung în canalul toracic limfatic și, prin vena subclaviculară stîngă, intră în circulația generală sanguină.

Intestinul omului sănătos poate absorbi 100—150 g grăsimi în 24 ore, cu coeficient de utilizare de 95—98%.

Dintre factorii biologici activi, necesari desfășurării normale a absorbției lipidelor, trebuie să amintim hormonii corticalei suprarenale ca și vitaminele A și B.

Faptul că după absorbție, lipidele trec în circulația generală și de aici la celulele corpului, fără a trece prin ficat, face posibilă depunerea lor sub formă de grăsime de rezervă.

Absorbția proteinelor. Proteinele sînt absorbite numai sub forma de aminoacizi; imediat ce apar în procesul digestiv din celulele epiteliului intestinal trec în sînge și prin vena portă ajung la ficat; numai într-o măsură neînsemnată pot trece și dipeptide. Aceasta este confirmată și de faptul că, în cursul absorbției alimentelor, cantitatea de aminoacizi în sîngele venei porte este mult crescută. După L o n d o n, în pereții intestinului s-ar sintetiza unele albumine pe seama unor polipeptide care s-ar absorbi ca atare.

Absorbția aminoacizilor se face prin transfer activ, împotriva unui gradient de concentrație, cu cheltuială de energie celulară; lucrul acesta este evidențiat și de către dinamica potențialelor bioelectrice ale epiteliului intestinal. Au fost identificate chiar trei sisteme de transport:

1) acela al aminoacizilor neutri; 2) acela al aminoacizilor bazici (lizină, arginină, ornitină) cu un debit egal cu 5—10% din debitul transportului aminoacizilor neutri; 3) acela al 1-prolinei, 1-hidroxiprolinei, sarcosinei, dimetilglicinei.

Din albumina de carne, ouă, lapte se digeră și se absoarbe 77%; din albumina pîinii albe, a orezului, cartofului, pînă la 83%; din al-

bumina pîinii negre numai 50%. Albuminele de proveniență animală se digeră și se absorb, în general, mai bine decît albuminele vegetale.

Este posibilă uneori și absorbția proteinelor omoloage nedigerate; astfel, la cîine proteinele sale plasmatice puse într-o ansă intestinală sînt absorbite (34% în 40 minute); dimpotrivă, serumalbumina omului nu este absorbită de către aceeași ansă. La fel, globulinele anticorp ale colostrului sînt absorbite de către noul născut.

Absorbția apei și a sărurilor minerale. Absorbția apei se face atît la nivelul intestinului subțire cît și în cel gros. Prin intestin se absorb cantități enorme de apă 8—10 l în 24 ore la om datorită proceselor de osmoză. De obicei, chilul intestinal este o soluție mai diluată decît sîngele și apa cu sărurile solvate trece din intestin în sînge. Dar ea poate trece și în sens invers, din sînge în intestin, cînd se ingeră cantități mari de Na_2SO_4 sau $MgSO_4$ (solide sau soluții saturate); atunci chilul intestinal se concentrează mai mult decît sîngele; acum, apa trece din sînge în intestin și are loc purgația.

Apa nu se absoarbe ca atare în intestin, ci sub formă de soluții apoase izotonice sau hipotonice față de sînge, care conțin substanțe organice sau săruri minerale. Experiențele făcute de P a n k o v a au arătat că și soluțiile hipertonice de NaCl se absorb fără a fi în prealabil izotonizate.

Rapiditatea absorbției soluțiilor saline depinde de natura sărurilor. După W a l a c e și C u s h n y, s-ar putea face următoarea clasificare:

1) se absorb foarte rapid: NaCl, bromurile, iodurile, formiații, acetații, propionații, butiratii, valerianații; 2) sînt absorbite mai puțin repede: nitrații, lactații, salicilații; 3) sînt absorbite foarte încet: sulfații, fosfații, malonații, succinații, malații, citrații, tartrații; 4) nu sînt absorbite: oxalații și fluorurile.

Metalele grele se absorb și se elimină prin mucoasa intestinală (așa este fierul).

Apa și sărurile minerale se absorb în cantitate mare și în intestinul gros, spre deosebire de substanțele alimentare organice, care se absorb numai în intestinul subțire. Ele s-ar putea absorbi în parte și prin mucoasa intestinului gros, dar chilul intestinal care trece în acesta nu mai conține nici glucide, nici lipide și nici protide absorbabile. De asemenea, prin mucoasa intestinului gros se pot absorbi și o serie de substanțe medicamentoase (pe aceasta se bazează procedeul practic al administrării unor medicamente pe cale rectală).

De asemenea, la nivelul intestinului gros se absorb și multe gaze rezultate în urma proceselor de fermentație și de putrefacție din intestinul gros. Acestea sînt transformate în ficat în sulfoconjugați netoxici și eliminate pe cale renală.

6.3.3. MECANISMUL ABSORBȚIEI INTESTINALE

Multă vreme, sub influența lui L u d w i g, s-a admis că absorbția ar fi un proces legat de peretele intestinal, considerîndu-l pe acesta ca o simplă membrană permeabilă; trecerea substanțelor prin această

membrană s-ar face după mecanismele fizico-chimice ale filtrării, ale difuziunii şi ale osmozei.

Astăzi trebuie să înţelegem absorbţia ca un proces mult mai complex, care priveşte atît trecerea substanţelor prin celulele epiteliului mucoasei intestinale, cît şi transformările lor în protoplasma acestor celule, pentru că ambele procese sînt foarte strîns legate unul de celălalt.

De asemenea, astăzi nu mai putem explica absorbţia substanţelor numai prin mecanismele fizico-chimice ale filtrării şi difuziunii. Este evident că în intestinul subţire au loc procese de osmoză şi de difuziune. Dacă se introduce într-un segment al intestinului o soluţie salină concentrată, de exemplu NaCl, se produce în ansa izolată o acumulare de lichid datorită creşterii presiunii osmotice în aceasta. De altă parte, o cantitate de NaCl trece în sînge, în conformitate cu legile difuziunii. Dar diferenţa aceasta de concentraţie între conţinutul intestinal şi sînge nu este suficientă să explice absorbţia în toate cazurile. De exemplu, dacă se introduce (H e i d e n h a i n) ser de cîine în intestinul aceluiaşi animal, se constată că este absorbit în întregime; ori în acest caz nu poate fi vorba despre o diferenţă de concentraţie. Dacă se introduc într-o ansă intestinală izolată soluţii izotonice de clorură de sodiu şi sulfat de sodiu se constată că, clorura de sodiu este complet absorbită, pe cînd sulfatul de sodiu nu este. După legile osmozei ar fi trebuit ca NaCl să nu fi fost absorbită (fiind egal de concentrată şi în sînge), iar Na_2SO_4 să fi fost absorbită aproape total dată fiind concentraţia foarte mică în sînge.

Permeabilitatea epiteliului mucoasei intestinale (şi în special a platoului ciliat al acestor celule) este supusă nu numai acţiunii legilor osmozei şi difuziunii, ci şi tuturor influenţelor fizice susceptibile să modifice permeabilitatea protoplasmei: *p*H-ul, diferenţele de potenţial electric, acţiunile ionilor electroliţilor prezenţi, puterea solubilizantă sau hidrofilă a anumitor substanţe (cum sînt sărurile biliare), solubilitatea în lipoizi. Jocul acestor factori se poate suprapune acţiunii legilor osmozei şi difuziunii şi poate explica în unele cazuri mecanismul absorbţiei.

În multe cazuri însă, jocul acestor factori fizico-chimici nu este suficient spre a explica mecanismul absorbţiei; în astfel de cazuri, numai activitatea proprie a celulelor vii ni-l poate explica. C o n h e i m a arătat că un segment de intestin de la un octopod legat şi umplut cu KI, dacă este pus în sînge diluat de la aceeaşi specie, bine oxigenat, absoarbe în întregime toată iodura de potasiu; dacă este pus în sînge neoxigenat, se comportă ca o membrană inertă. Orice oprire a circulaţiei intestinale opreşte şi absorbţia pentru un timp foarte îndelungat. De asemenea, consumul de oxigen al intestinului creşte mult în cursul perioadei digestive, faţă de perioada de repaus; creşterea aceasta este însă diferită după natura substanţelor absorbite, ceea ce arată un travaliu diferit, cu un consum energetic diferit, astfel, în cursul absorbţiei clorurilor şi polipeptidelor, consumul este foarte mare.

După cum s-a arătat deja la absorbţia glucidelor şi lipidelor, dacă se blochează, prin injectarea de acid monoiodacetic, procesul de fosforilare a glucozei şi galactozei, absorbţia acestor substanţe este oprită.

Ţinînd seama de toate cele arătate mai sus, trebuie să considerăm absorbţia ca un proces fiziologic complex, care se caracterizează prin următoarele: o strictă polarizare a trecerii substanţelor, întotdeauna din lumenul intestinului în sînge şi nu invers; absorbţia substanţelor din lumenul intestinal se poate face şi contrar legilor fizico-chimice ale osmozei: din intestin are loc absorbţia soluţiilor izotonice sau hipotonice; în cursul absorbţiei, creşte consumul de oxigen şi din această cauză creşte termogeneza; în acest caz, cantitatea de energie necesară intestinului depinde de cantitatea absorbţiei; în celulele intestinale — ale vertebratelor — care iau parte la absorbţie au loc procese biochimice complexe de transformare ulterioară a substanţelor absorbite (fosforilarea glucidelor, sinteza şi fosforilarea grăsimilor).

Întregul proces complex al absorbţiei este reglat de influenţe complexe neuro-umorale, care modifică atît permeabilitatea membranelor celulelor epiteliului intestinal, cît şi viteza reacţiilor biochimice din protoplasma acestora. De asemenea, s-a arătat că procesul absorbţiei este controlat şi reglat în permanenţă de către cortexul cerebral.

Semnificaţia biologică a proceselor de absorbţie este dublă:

— un mecanism care asigură pătrunderea în mediul interior a unor substanţe energetice şi plastice — metaboliţi — care asigură întreaga activitate a organismului viu.

— o barieră protectoare, ce împiedică pătrunderea substanţelor alimentare într-o stare fizico-chimică dăunătoare organismului, în special în ceea ce priveşte proteinele.

7.

MECANISMELE RESPIRAȚIEI

În cursul schimbului de substanțe organismul animal ia din mediul extern nu numai alimente, ci și oxigenul. Luarea alimentelor și toate transformările lor sînt legate de actele digestive; luarea oxigenului și utilizarea lui ca și eliminarea bioxidului de carbon în mediul exterior, este legată de actele de respirație.

Rolul sistemului respirator în cadrul organismului este acela de a asigura o constanță a concentrației celor două gaze (O_2 și CO_2) în mediul intracelular, în condițiile în care are loc un consum permanent al primului și o producție neîncetată a celui de al doilea.

Respirația este un proces fiziologic complex, în realizarea căreia putem deosebi trei momente importante: 1) luarea oxigenului și cedarea bioxidului de carbon, din și în mediul ambiant, aerian sau acvatic, la nivelul aparatului respirator; 2) transportul acestor gaze de la aparatul respirator la țesuturi pentru O_2 și de la țesuturi la aparatul respirator pentru CO_2; 3) utilizarea O_2 de către celulele țesuturilor corpului în procesele de metabolism și formarea CO_2-ului în cursul acestora.

7.1. SCHIMBUL DE GAZE ÎNTRE ORGANISM ȘI MEDIU

La organismele unicelulare, simpla difuziune este capabilă să asigure oxigenul necesar și eliminarea CO_2-ului produs. La organismele pluricelulare acest mecanism este cu totul nesatisfăcător. Calculele au arătat că, pentru un animal sferic, cu raza de 1 cm și un consum de 100 ml O_2/kg/oră, este nevoie de o presiune externă a oxigenului de 25 atmosfere — adică 19000 mmHg — pentru ca acest gaz să ajungă prin difuziune pînă în centrul său.

La organismele pluricelulare, sistemul respirator complex, care a apărut şi s-a dezvoltat în lumea animalelor şi care funcţionează în strînsă corelaţie cu sistemul circulator, este capabil însă să valorifice cu maximum de randament condiţiile de presiune şi conţinut în oxigen din aerul atmosferic sau mediul acvatic.

Forma cea mai primitivă a schimburilor gazoase la animalele pluricelulare este tot aceea prin difuziune pe toată suprafaţa corpului. Forma aceasta o întîlnim atît la nevertebrate, cît şi la unele vertebrate inferioare.

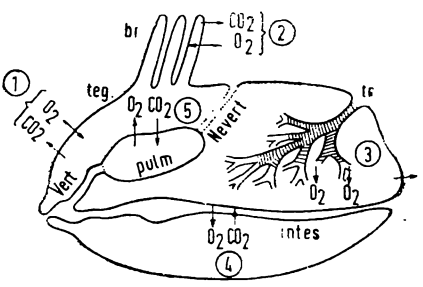


Fig. 238. Schemă ce cuprinde diferitele tipuri de respiraţie în regnul animal: *1* — mecanismul tegumentar; *2* — branhial; *3* — traheal; *4* — intestinal; *5* — pulmonar.

Pe măsură ce tegumentul se îngroaşă şi devine mai impermeabil şi pe măsură ce cresc şi nevoile organismului în oxigen, apar suprafeţe respiratoare bogat vascularizate, aparatele respiratorii, la nivelul cărora schimbul de gaze este foarte intens.

La nevertebrate găsim: branhiile crustaceilor, moluştelor şi ale unor viermi; plămînii păianjenilor şi gasteropodelor pulmonate; aparatul traheal al insectelor, miriapodelor şi scorpionilor. Toate au însă o trăsătură comună: sînt formaţiuni de origine ectodermică, foarte subţiri, permeabile şi bogat vascularizate.

La vertebrate apar branhiile şi plămînii, cu origine însă diferită: branhiile de origine ectodermică, iar plămînii cu originea în endoteliul faringean (fig. 238).

Fiecare din tipurile de aparate respiratorii amintite mai sus s-a dezvoltat în strînsă legătură cu modul de viaţă al animalelor.

— *Apariţia aparatelor respiratoare* specializate reprezintă un moment important în evoluţia funcţiei respiratoare.

— Un al doilea moment important a fost *apariţia mişcărilor respiratorii specializate,* care asigură împrospătarea continuă a mediului ambiant respirator.

— Un al treilea moment, tot atît de important, este *apariţia pigmenţilor respiratori,* în lichidele circulante ale corpului care asigură un transport de O_2 şi CO_2 mult mai mare, decît dacă acesta s-ar face numai prin simpla solvare a celor două gaze.

7.1.1. TIPURILE DE RESPIRAŢIE ÎN SERIA ANIMALĂ

7.1.1.1. Respiraţia tegumentară

La nevertebrate. La multe nevertebrate acvatice inferioare ca spongieri, celenterate, nematode, unele echinoderme, luarea oxigenului şi eliminarea CO_2 se face prin difuziune pe toată suprafaţa corpului sau prin pereţii aparatului gastrovascular, din apa înconjurătoare sau din hidrolimfă.

Primenirea mediului ambiant se face prin mişcările corpului în întregime sau prin bătaia cîmpurilor de cili, sau a celulelor cu flageli. La polichete, la oligochete şi la hirudinee apar mişcările specializate de respiraţie. La lipitoare ele se fac astfel: lipitoarea, fixată cu ventuza posterioară de suport, face mişcări ondulatorii de înot pe loc. Prin acestea apa din jurul corpului animalului este într-o continuă mişcare, adică este în permanentă împrospătare. Cu cît gradul de oxigenare a apei este mai ridicat, cu atît numărul mişcărilor este mai redus şi invers.

Intrarea O_2 din apa înconjurătoare, printr-un proces de difuziune, prin tegumentul corpului animalelor, este uşurată datorită unei bogate vascularizaţii a acestuia şi datorită faptului că el nici nu este îngroşat.

Respiraţia prin toată suprafaţa corpului — sau respiraţia cutanată — se mai întîlneşte şi la multe nevertebrate terestre adulte sau la unele larve; la planariile terestre, la nemerţienii tereştri, la nematode şi la oligochete. De asemenea la insectele primitive şi mici (proture şi unele colembole) care trăiesc în sol. Larvele insectelor din sol, care posedă un sistem traheal, au în acelaşi timp şi o respiraţie cutanată; aceasta le asigură luarea unei cantităţi mai mari de oxigen (circa 25% din oxigenul total luat de ele).

La toate aceste grupe de animale, respiraţia tegumentară este posibilă datorită faptului că tegumentul corpului lor este subţire, neîngroşat şi conţine fie multe capilare, la viermii superiori, fie multe lacune; în aceste condiţii, O_2 din mediul extern poate difuza în mediul intern al organismului, iar CO_2 poate difuza din mediul intern înspre mediul extern.

La vertebrate. Respiraţia cutantă există şi la multe vertebrate, mai cu seamă la peşti şi batracieni. K r o g h a arătat că atunci cînd este împiedicată, într-un anumit fel, respiraţia branhială (prin legarea branhiilor şi a faringelui), respiraţia cutanată acoperă peste 80% din nivelul schimburilor gazoase normale ale acestor animale.

La peşti, după intensificarea schimburilor gazoase la nivelul tegumentului, se deosebesc 3 grupe ecologice:

— în prima grupă intră peştii adaptaţi la un deficit permanent de oxigen, peştii din apele stătătoare, calde: crapul, carasul, somnul; proporţia respiraţiei cutanate faţă de respiraţia generală variază la aceste forme între 17% şi 22%, iar la unele (crap) poate ajunge pînă la 42—80%;

— din a doua grupă fac parte peştii din familia Acipenseridelor (păstruga, nisetrul, cega), la care, cu toată forma complicată a învelişurilor cutanate prin prezenţa scuturilor, respiraţia cutanată reprezintă totuşi 9—12% din cea generală;

—a treia grupă o formează peştii adaptaţi la apa cu concentraţie medie sau ridicată de oxigen, şi anume *Coregonus* şi *Osmerus,* la care proporţia respiraţiei cutanate faţă de cea generală reprezintă abia 3,2—9%.

Intensitatea respiraţiei cutanate rămîne la acelaşi nivel atît în apă cît şi în aer, în timp ce respiraţia branhială dispare în aer aproape total. În timpul sărăcirii în oxigen a apei înconjurătoare, respiraţia bran-

hială este inhibată, iar cea cutanată este intensificată. De acest lucru trebuie să se țină seama în cursul transportării peștilor vii, mai ales a acelora din prima și a doua grupă, care trebuie feriți de răniri ale tegumentului.

În cursul dezvoltării ontogenetice a peștilor, respirația cutanată apare prima, înaintea celei branhiale. Astfel, la larvele acipenseridelor, în momentul ecloziunii, sistemul de organe respiratoare și de organe digestive nu sînt încă dezvoltate, iar schimburile gazoase se fac doar prin suprafața bogat vascularizată a sacului vitelin. La păstrugă *(Acipenser stellatus)* numai din ziua a cincea după ecloziune apar branhiile, respirația cutanată fiind înlocuită acum cu cea branhială, proces însoțit și de o creștere bruscă a consumului de oxigen și de apariția mișcărilor operculare, ca mișcări specializate respiratorii, în locul mișcărilor întregului corp.

La batracieni, respirația cutanată joacă de asemenea rol important în realizarea schimbului de gaze. Importanța aceasta reiese (a) atît din urmărirea raportului existent între suprafața tegumentului și aceea a plămînilor, (b) cît și din măsurarea schimbului de gaze la nivelul tegumentului și al plămînilor;

a) suprafața tegumentului la broaște este mai mare decît aceea a plămînilor, după raportul 3:2 (în timp ce la mamifere suprafața plămînilor este de 40—50 ori mai mare decît a tegumentului);

b) intensitatea schimbului de gaze la nivelul tegumentului și la nivelul plămînilor reiese din tabelul 11.

Tabelul 11

Raportul dintre respirația tegumentară și cea pulmonară, la unii batracieni

Specia	Oxigen (cm^3)	CO_2 (cm^3)	C.R.CO_2/O_2
Rana esculenta			
Respirația tegumentară:	62 cm^3 = 51%	119 cm^3 = 86%	1,92
Respirația pulmonară:	51 cm^3 = 49%	19 cm^3 = 14%	0,32
	113 cm^3	138 cm^3	1,22
Rana fusca			
Respirația tegumentară:	52 cm^3 = 33%	129 cm^3 = 74%	2,48
Respirația pulmonară:	105 cm^3 = 67%	45 cm^3 = 26%	0,43
	157 cm^3	174 cm^3	1,10

După cum se observă din tabel, prin tegument se elimină mai ales o cantitate mare de CO_2 — mai mare decît prin plămîni. Pentru realizarea normală a schimbului de gaze prin tegument, este necesar ca acesta să fie în permanență umed, lucru ce se realizează în mod natural printr-o secreție specială a tegumentului.

Respirația cutanată continuă să joace un rol în schimburile gazoase și la reptilele care își duc viața în mediul acvatic; ea are o intensitate destul de mare la șerpii de apă.

Pe măsură ce la reptilele terestre tegumentul se îngroaşă şi se acoperă cu un strat cornos, sau cu diferite formaţiuni tegumentare, la păsări şi mamifere funcţia lui respiratoare dispare.

Totuşi, experienţele au arătat, că chiar la păsări şi mamifere mai putem vorbi de un schimb de gaze la nivelul tegumentului, a cărui valoare se poate ridica la 1/1000 — 1/225 din valoarea respiraţiei pulmonare. Prin tegument se elimină o cantitate de CO_2, care raportată la cantitatea de CO_2 eliminat prin plămîni, are următoarele valori, pentru:

găină: din 23,60 g CO_2 prin tegument se elimină 0,552 g = 1,9% sau 1/52 parte
cîine: din 54,96 g CO_2 prin tegument se elimină 0,458 g = 0,8% sau 1/120 parte
iepure: din 98,76 g CO_2 prin tegument se elimină 0,823 = 0,8% sau 1/120 parte
om: din 834,10 g CO_2 prin tegument se elimină 0,950 g = 0,1% sau 1/878 parte

7.1.1.2. Respiraţia branhială

La crustacei. Crustaceii, adaptaţi vieţii acvatice, iau totdeauna oxigenul necesar metabolismului lor din apa în care trăiesc, fie că aceasta este apă dulce, fie că este apă marină. Chiar şi la aceia care sînt capabili să iasă pentru un anumit timp pe uscat — aşa cum este crabul cocotier *(Birgus latro)* — luarea oxigenului se face tot din apa care înveleşte aparatul lor respirator.

La crustaceii inferiori, cum sînt copepodele, schimburile gazoase respiratorii se face la nivelul întregului tegument; la fel şi la larvele crustaceilor.

Pe măsură însă ce învelişul chitinos al tegumentului se îngroaşă, devine impermeabil, schimbul de gaze se face numai prin anumite regiuni ale lui, neîngroşate şi permeabile. Aceste regiuni respiratoare sînt întotdeauna într-o conexiune directă cu apendicii corpului, mai ales cu apendicii locomotori.

Organele respiratoare sînt în permanenţă scăldate de un curent de apă proaspătă, bine oxigenată. La grupele de animale la care există cili vibratili, aceştia, prin mişcările lor, întreţin un curent permanent de apă care scaldă branhiile din cavitatea paleală — exemplu la moluşte.

La crustacei, unde nu există astfel de cili vibratili, curentul de apă este întreţinut prin mişcările apendicilor locomotoare, la baza cărora se află aparatul branhial; la ciripede şi ostracode, schimburile gazoase se fac la nivelul suprafeţei interne a carapacei; la Phyllopode şi Isopode tegumentul apendicilor, care este subţire, îndeplineşte rolul de regiune respiratoare — apendicele formează aşa-numitele picioare branhiale. Acolo unde şi tegumentul apendicilor locomotoare este îngroşat, întîlnim ca organe respiratoare branhiile adevărate: pleurobranhiile.

În toate cazurile, branhiile sînt găzduite într-o cameră branhială, în care circulă permanent un curent de apă proaspătă, oxigenată, dinspre partea anterioară spre partea posterioară a acesteia, care este produs şi întreţinut de mişcarea de „du-te-vino" a epipoditului fălcilor posterioare (scafognatit).

Amplitudinea și frecvența mișcărilor apendicilor care asigură curentul de apă proaspătă, nu este întîmplătoare; la *Astacus fluviatilis*, la *Gammarus locusta*, la *Gammarus pulex*, sărăcirea apei în oxigen sau excesul de CO_2 accelerează aceste mișcări.

La unii crustacei, cum sînt: *Palaemonetes vulgaris, Potamobius* etc., cantitatea de oxigen consumat este independentă de cantitatea de oxigen din apă, între anumite limite de variații normale. La altele însă, cum sînt *Hommarus americanus* și *Callinectes sapidus* — este o strînsă proporționalitate între gradul de oxigenare a apei și valoarea consumului de oxigen.

La pești. Respirația prin branhii formează la pești mecanismul de bază al schimbului de O_2 și de CO_2 dintre mediul extern și mediul intern al animalelor.

Suprafața totală de contact a branhiilor cu apa înconjurătoare este foarte mare: la un crap de mărime mijlocie ea este de 0,5 m^2; la un caras de 10 g greutate, suprafața branhială este de 16,96 cm^2, ceea ce revine la 1,70 cm^2 pentru fiecare gram de greutate corporală.

Mecanismul respirației peștilor, prin branhii. Apa care scaldă branhiile, fie că acestea sînt în camera operculară, fie că sînt în fantele branhiale, este într-o continuă mișcare dinspre cavitatea bucală spre exterior. Mișcarea apei este asigurată de mișcări ale gurii și ale operculilor care pot acționa ca niște pompe hidraulice de pompare sau de aspirare și pompare a apei; ele constituie mișcările respiratorii ale peștilor.

În ceea ce privește frecvența mișcărilor respiratorii, experiențele au arătat că, atît creșterea temperaturii și a cantității de CO_2 din apă, cît și micșorarea cantității de O_2 provoacă o accelerare; o încălzire a apei peste 26°C, are drept urmare o scădere.

Numărul respirațiilor scade în timpul perioadelor de noapte, cînd unii pești sînt mai liniștiți sau chiar stau pe fundul bazinelor în repaus; există deci un ritm de zi și un ritm de noapte. La peștii pelagici, care înoată încontinuu, variația ritmică de zi și noapte e mai mică.

Există o strînsă legătură între cantitatea de oxigen conținut în apa diferitelor bazine acvatice și peștii ce-l populează; unii pești (păstrăvii) nu pot trăi decît în apele reci de munte cu o cantitate ridicată și constantă de oxigen — sînt *pești stenooxibionți;* alții pot trăi (crapii) în ape și cu un conținut mai scăzut și variabil de oxigen, sînt *formele eurioxibionte.*

Cantitatea de oxigen necesară peștilor variază după specie, după anotimp și după intensitatea proceselor fiziologice ce se desfășoară în țesuturile lor. În general, putem spune că peștii răpitori și mai ales cei mobili — peștii de larg — consumă mai mult oxigen decît cei sedentari, ce se hrănesc cu animale mici, sau trăiesc mai mult pe fundul apelor. Cea mai mare nevoie în oxigen o manifestă peștii în cursul perioadelor de maturitate sexuală; o hrănire intensă cere și ea o cantitate mai mare de oxigen. De asemenea, puietul are nevoie de oxigen mai mult decît adulții.

Iată cum putem împărți peștii din apele dulci din țara noastră, după nevoia lor de oxigen:

1) pești care cer o cantitate foarte mare de oxigen: păstrăvul *(Salmo trutta labrax morpha fario)*, zglăvocul *(Cottus gobio* și *C. poecilopus)*, boișteanul *(Phoxinus phoxinus)* și grindelul *(Nemachilus barbatulus)*. Ei trăiesc în ape reci, bogate în oxigen (7—11 cm^3/litru);

2) pești ce necesită o cantitate mare de oxigen: lipanul *(Thymallus thymallus)*, scobarul *(Chondrostoma nasus)*, cleanul *(Leuciscus cephalus)*, mihalțul *(Lota lota)*, porcușorul *(Gobio gobio)*;

3) pești care cer o cantitate mijlocie de oxigen: mreana *(Barbus barbus)*, bibanul *(Perca fluviatilis)*, ghiborțul *(Acerina cernua)*, știuca *(Esox lucius)*, șalăul *(Sander lucioperca)*;

4) pești cu un consum mic de oxigen: plătica *(Brama brama)*, batca *(Blicca björkna)*, boarca *(Rhodeus sericeus amarus)*, văduvița *(Leuciscus idus)*, somnul *(Silurus glanis)*, caracuda *(Carassius carassius)*, crapul *(Cyprinus carpio)*, linul *(Tinca tinca)*.

7.1.1.3. Respirația intestinală

La unii pești, pe lîngă respirația branhială și tegumentară, un rol important îl joacă respirația prin mucoasa cavității bucale sau prin peretele intestinului terminal.

După cum se vede din tabelul 12, respirația intestinală este destul de intensă la peștii de baltă, față de respirația branhială și cutanată.

Tabelul 12

Raportul dintre respirația intestinală, cutanată și branhială la pești

Animalul cercetat	Respirația cutanată	Respirația branhială	Respirația intestinală	
			Cavitatea bucală	Intestin terminal
Pești în general	+	++++	+	−
Pești de baltă	++	++	−	+++

În cursul trecerii de-a lungul porțiunii terminale a intestinului, aerul înghițit prin orificiul bucal își pierde 5% din conținutul său în O_2.

Respirația intestinală se întîlnește la unii reprezentanți ai familiei siluride, la cobitide, precum și la alte forme. La noi în țară ea a fost studiată de E l e n a L u p u pe speciile: *Misgurnus fosilis* și *Cobitis barbatula*.

Peștii de baltă se ridică la suprafața apei, înghit o bulă de aer, din care O_2 trece prin difuziune în sînge la nivelul epiteliului intestinal iar CO_2-ul din sînge iese în bula de aer și apoi aceasta este eliminată prin orificiul anal. În cursul trecerii de-a lungul intestinului, aerul nu numai că își pierde 5% din oxigenul său, dar se și îmbogățește în CO_2 cu 3%.

La acești pești epiteliul intestinal este lipsit de vilozități, și-a pierdut funcția de absorbție a alimentelor și este foarte vascularizat.

Între respirația branhială și cea intestinală a peștilor amintiți există o strînsă legătură. În condiții normale de viață, în special cînd temperatura apei este scăzută, este suficientă respirația branhială. Cînd însă temperatura apei este ridicată — cînd cantitatea de oxigen solvat scade (și cînd peștii în general reacționează la această anoxie prin accelerarea ritmului mișcărilor operculare — branhiale), peștii cu respirație intestinală nu-și modifică ritmul respirator; acum ei înghit aer și își completează respirația branhială cu respirația intestinală. Experiențele lui Babcic și Dedek (asupra lui *Misgurnus*) au arătat că într-o apă curată cu temperatura de +5°C, peștii rămîneau sub apă timp de 8 ore fără a se ridica la suprafață să înghită aer. Într-o apă la fel de curată sau cu temperatura de +25°, peștii ieșeau la suprafață, înghițeau aer și își goleau apoi intestinul de aer de 19 ori pe oră. Într-o apă fiartă în prealabil și răcită apoi la +25°C, numărul înghițiturilor de aer se ridică la 67/oră.

La vertebratele superioare lipsesc cercetările asupra funcției respiratoare a intestinului.

La unii pești, un rol important în realizarea schimbului de gaze, în actul respirator, revine și vezicii înotătoare.

7.1.1.4. Respirația traheală

La insecte respirația este aeriană. La acestea O_2 este dus pe căile respiratoare — sistemul de trahee — pînă la celulele corpului ori la sîngele din lacune, în opoziție totală cu ceea ce se întîmplă la celelalte grupe de animale, la care sîngele transportă oxigenul de la aparatul respirator la toate celulele. Sistemul de trahee pline cu aer micșorează mult densitatea corpului insectelor și facilitează locomoția aeriană a acestora.

Trecerea oxigenului din celulele traheale în sînge sau în celulele țesuturilor se face prin difuziune, datorită diferenței de tensiune.

Krogh a găsit următoarele valori pentru diferențele de tensiune a oxigenului din aerul atmosferic și din terminațiile traheale: la *Scutigerea* 0,12%, la *Tenebrio* 2,2%, la omizi 1,5—1,7%.

Eliminarea CO_2-ului are loc tot prin difuziune. Totuși, prin trahee iese abia o mică parte din CO_2; restul este eliminat prin difuziune prin pereții corpului.

Kreps și Cenîkaeva au constatat că hemolimfa insectelor ortoptere conține o substanță ce inhibă hidratarea moleculei de CO_2, fenomen care are loc în sîngele altor animale. Prin inhibarea hidratării CO_2, acesta este mai ușor difuzabil.

La multe larve acvatice, găsim branhii traheene ca organe respiratoare. Ele sînt răsfrîngeri tegumentare de formă variată: de peri sau de lamele împrăștiate pe tot corpul, au o bogată rețea traheană, prin care O_2 luat din apă (prin difuziune prin peretele branhiei traheene) este răspîndit la celulele țesuturilor.

La larvele de *Eristales,* stigmatele se află pe niște pedunculi stigmatiferi pe care larva îi poate alungi de 5—6 ori lungimea corpului

lor; prin aceasta, stigmatele sînt scoase afară din apă şi se poate face respiraţia normală.

La insectele hidrofile, care respiră la suprafaţa apei, antenele recurbate permit aerului să treacă sub corpul insectei, unde bulele de gaz sînt prinse de nişte perişori, ţinute în rezervă sau îndreptate spre stigmate.

La unele hemiptere, la *Nepa,* abdomenul se termină cu o tijă rigidă, la fel de lungă ca şi corpul, care constituie un sifon respirator; acest sifon este format în realitate prin unirea a două tije scobite în şanţ şi ale căror margini sînt garnisite la interior cu perişori foarte fini, care asigură impermeabilitatea canalului.

La larvele şi nimfele libelulidelor *(Libellula, Aeschna, Calopterix)* rectul este transformat în aparat respirator şi cuprinde în interiorul lui branhiile traheale. Extremitatea abdomenului poartă 5 apendice lanceolate care, apropiindu-se, se închid complet şi în acest fel rectul este transformat în camera branhială. Contracţiile ritmice ale arcurilor abdominale permit reîmprospătarea regulată a apei, care ocupă această cameră.

Primenirea aerului în aparatul traheal al insectelor se face în urma *mişcărilor respiratorii.*

Mişcările respiratorii ale insectelor, în repaus, sînt limitate în general, la abdomen. În zbor se adaugă şi mişcările muşchilor respiratori. În aceste mişcări, diametrul longitudinal al abdomenului rămîne neschimbat; diametrul transversal şi vertical se micşorează periodic, ca urmare a contracţiei musculaturii abdominale; traheele sînt turtite şi aerul sărăcit în oxigen şi îmbogăţit în bioxid de carbon este alungat la exterior; în timpul relaxării acestei musculaturi, diametrele îşi revin la valoarea iniţială datorită spiralelor elastice ale traheelor şi elasticităţii chitinei tegumentului şi aerul proaspăt este aspirat.

Expiraţia este deci activă, iar inspiraţia pasivă, în opoziţie cu ceea ce se petrece la vertebratele aeriene, la care inspiraţia este activă şi expiraţia pasivă. Ritmul mişcărilor respiratorii abdominale în repaus este în medie de 20—30 pe minut.

Mişcările de expiraţie şi de inspiraţie se fac de obicei simultan pentru întreg abdomenul; cîteodată, totuşi, se propagă ca o undă de la o extremitate a abdomenului la cealaltă.

Ele sînt adesea separate prin pauze, care urmează fiecărei perioade respiratorii şi prin opriri, care nu se produc decît după un anumit număr de perioade. Pauzele şi opririle au totdeauna loc în inspiraţie.

Mişcările respiratorii se realizează în mod reflex şi sînt reglate de ganglionii nervoşi ai segmentelor abdominale dar pot fi modificate prin acţiunea ganglionilor cerebroizi în urma extirpării cărora ele se răresc aproape întotdeauna.

7.1.1.5. Respiraţia pulmonară în seria animală

La nevertebrate. Ca tip de respiraţie pulmonară la nevertebrate se poate lua aceea a arahnidelor. „Plămînii" acestui grup de animale au o structură caracteristică, aşa cum se vede din figura 239.

Nu cunoaştem exact mecanismul mişcărilor prin care se realizează primenirea aerului din camera pulmonară. Unii cred că în urma contracţiei fibrelor musculare din peretele camerei cu aer (al camerei pulmonare) întregul volum al acesteia se micşorează, gonind o cantitate de aer din interiorul ei; în timpul relaxării acestor fibre, camera se umple din nou cu aer proaspăt. Alţii însă cred că primenirea aerului din pulmon se face prin mişcările septelor traheale.

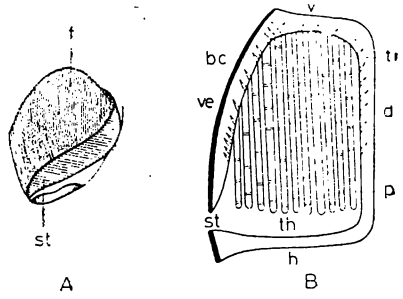


Fig. 239. Plămînul păianjenului *Zilla cadophyla* (*A*):
st — stigma; *f* — foiţele plămînului; *B* — secţiune longitudinală prin plămîn; *th* — camera cu aer; *tr* — compartimentele foliare; *p* — septe traheale. Laturile corpului: anterioară (*v*), posterioară (*h*), centrală (*ve*), dorsală (*d*); *bc* — tegumentul ventral abdominal.

Păianjenii de apă respiră din bula de aer prinsă între perişorii corpului lor. *Argyroneta aquatica* îşi construieşte printre plantele acvatice un fel de clopot, pe care îl umple cu aer, venind de nenumărate ori la suprafaţa apei şi ducînd jos o bulă de aer pe care o lasă acolo; odată ce clopotul este umplut, schimbul de oxigen şi de bioxid de carbon cu apa din jur se face prin difuziune.

La vertebrate. Respiraţia la vertebratele terestre, începînd cu batracienii, se face prin plămîni. Plămînii vertebratelor au forma a doi saci plini cu aer, prevăzuţi cu căi respiratoare, prin mijlocirea cărora aerul poate intra sau ieşi; ei îşi au originea în endodermul segmentului anterior al tubului intestinal.

7.1.1.6. Respiraţia pulmonară a vertebratelor

Evoluţia pulmonului vertebratelor. În cursul evoluţiei vertebratelor şi plămînul devine din ce în ce mai complex: de la sacul simplu, unialveolar (la *Proteus*) trecînd prin diferite etape, plămînii capătă o structură din ce în ce mai complexă, pînă ce se ajunge la plămînii complecşi ai mamiferelor.

Particularităţi structurale. Din punct de vedere structural, plămînii vertebratelor prezintă o serie de caracteristici, care dau posibilitatea să înţelegem modul lor de funcţionare:

a) existenţa sistemului complex al căilor aeriene (fig. 240) — cavităţile nazale, trahea, bronhiile, bronhiolele — căptuşite de un epiteliu cu multe celule secretoare de mucus, pe unele porţiuni ale lui bogat ciliat, care asigură: oprirea particulelor în suspensie din aerul inspirat, încălzirea şi umezirea acestuia, ca şi ajungerea lui, în acelaşi timp, la nivelul tuturor alveolelor funcţionale;

b) alveolele pulmonare, unităţile funcţionale ale plămînului vertebratelor (afară de păsări), sînt căptuşite cu un „epiteliu respirator" subţire, format din celule caracteristice; suprafaţa totală a celor 300 milioane de alveole, cu diametrul ce variază între 75 şi 300 microni, cîte sînt în plămînii omului, este de 70 m² (de vreo 40 ori suprafaţa

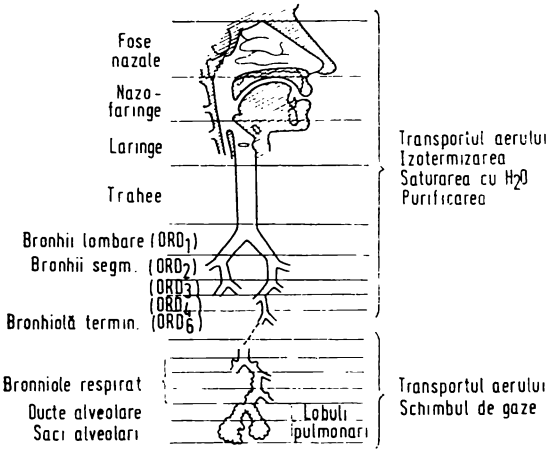


Fig. 240. Schema căilor aeriene şi semnificaţia lor funcţională, la om (după I. Baciu).

corporală); grosimea epiteliului este inferioară la 0,1 microni; acest epiteliu asigură un transport de 200—300 ml O_2/min la omul în repaus şi de pînă la 5500 ml O_2/min într-un exerciţiu fizic;

c) la diferitele grupe de vertebrate şi în cadrul acestora, la diferitele specii, există o relaţie între suprafaţa corpului şi suprafaţa totală a plămînilor; la batracieni, suprafaţa corpului este mai mare decît suprafaţa plămînilor; la păsări şi mamifere, dimpotrivă, suprafaţa plămînilor este cu mult mai mare decît suprafaţa corpului; cu cît intensitatea proceselor de metabolism creşte, creşte şi intensitatea schimburilor gazoase la nivelul plămînilor şi suprafaţa acestora este proporţional mai mare;

d) epiteliul respirator este foarte bogat vascularizat, el fiind sprijinit pe o reţea abundentă de capilare sanguine scurte; peretele fiecărui capilar are o grosime inferioară la 0,1 microni şi un diametru de 7—10 microni; suprafaţa totală a patului capilar este apreciată tot la 700 m² şi ea asigură un debit sanguin de 4 l/min la omul în repaus şi de 30—40 l/min în exerciţiu forţat, deşi presiunea eficace a pompei cardiace este inferioară la 15 mmHg;

e) peretele alveolelor pulmonare conţine numeroase fibre elastice, datorită cărora ţesutul pulmonar este foarte elastic;

f) ambii plămîni sînt înveliţi în cele două pleure.

Schimbul de gaze (de O_2 şi CO_2) în cursul respiraţiei pulmonare se face numai la nivelul epiteliului respirator alveolar. De-a lungul căilor respiratorii, schimbul acesta este inexistent, ele constituind spaţiul mort.

Mecanica ventilaţiei pulmonare. Menţinerea unei compoziţii cît mai constante a aerului alveolar care să asigure încărcarea la saturaţie a sîngelui din reţeaua capilară sanguină cu O_2 şi cu descărcarea surplusului de CO_2 — transformarea continuă a acestuia din sînge venos în sînge arterial — este asigurată prin aport intermitent de aer atmosferic şi eliminare de aer alveolar. Aceasta constituie fenomenul de *ventilaţie pulmonară,* întreţinută de mişcările specializate — *mişcările respiratorii.* Pentru fiecare mişcare completă (respiratoare), deosebim două faze: o fază în cursul căreia aerul proaspăt pătrunde în plămîni — este *inspiraţia;* o fază în cursul căreia aerul viciat din plămîni iese la exterior — este *expiraţia.*

La mamifere şi la păsări mişcările respiratorii se realizează prin modificările de volum ale cutiei toracice; la celelalte grupe de vertebrate, mişcările respiratorii se realizează prin mecanisme, în parte diferite.

La batracieni, aerul este introdus în plămîni — în inspiraţie — prin mişcări asemănătoare celor de înghiţire (la deglutiţie) menţinînd gura închisă, broasca face o serie de mişcări ale planşeului bucal, în cursul cărora aerul atmosferic este aspirat în cavitatea bucală prin narine şi de aici este înghiţit în plămîni. În expiraţie, aerul este dat afară din plămîni prin contracţia musculaturii flancurilor şi contracţia fibrelor musculare conţinute în peretele plămînilor.

La reptile, mecanismul de realizare a mişcărilor respiratorii se apropie de cel de la mamifere, avînd însă particularităţi caracteristice vieţii lor tîrîtoare, sau aproape tîrîtoare: inspiraţia şi expiraţia se face în urma modificărilor de volum ale cavităţii toracice. Caracteristic este aici faptul că modificările de volum ale cutiei toracice se fac mai ales după diametrul longitudinal şi lateral şi nu după diametrul dorso-ventral, cum se întîmplă la mamifere.

La mamifere, mişcările respiratorii constau în modificările de volum ritmice ale cutiei toracice (care funcţionează ca o pompă de aer cu presiune negativă), care aduc după ele modificări ale volumului plămînilor.

1) Factorii ce asigură efectuarea mişcărilor de respiraţie sînt: a) activitatea muşchilor respiratori (m. intercostali şi diafragmul, la care se mai adaugă musculatura toracică şi abdominală); b) elasticitatea plămînilor, a muşchilor şi a organelor abdominale; c) mecanismul pleurelor.

Mecanica ventilaţiei pulmonare la mamifere. *Rolul muşchilor respiratori.* Prin contracţia muşchilor intercostali externi, coastele — avînd punctul de sprijin la articulaţia lor vertebrală — sînt ridicate în sus şi uşor răsucite lateral, datorită formei şi poziţiei lor; tot acum capătul sternal al coastelor, împreună cu sternul, este şi el ridicat în sus şi spre înainte (fig. 241).

Prin ridicarea coastelor şi al sternului, volumul cutiei toracice se măreşte după diametrul lateral (dreapta, stînga) şi după diametrul antero-posterior (dorsal-central la mamifere). Amplitudinea mişcării coastelor nu este aceeaşi pentru toate, ci ea este cu atît mai mare cu cît este vorba de coaste aşezate mai jos; mişcarea cea mai mică o execută primele perechi de coaste, iar cea mai amplă, ultimele perechi; ca urmare, şi mişcarea descrisă de baza sternului este mai amplă decît cea descrisă de vîrful lui. În concordanţă cu mişcarea coastelor şi a sternului se face şi mărirea cutiei toracice. Astfel se petrec lucrurile în *inspiraţia normală.* În *inspiraţia forţată* — amplă — pe lîngă contracţia muşchilor intercostali externi se mai produce şi contracţia celorlalţi muşchi toracici.

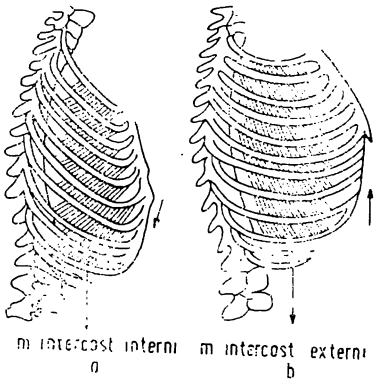


Fig. 241. Acţiunea muşchilor intercostali asupra poziţiei coastelor.

Contracţia muşchilor intercostali interni asigură coborîrea coastelor şi a sternului. În timpul repausului acţiunea

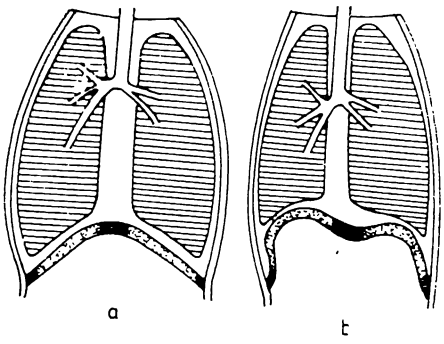


Fig. 242. Modificarea poziției diafragmului prin contracție în inspirație (*a*), față de repaus (*b*).

lor este neînsemnată. În cursul expirației forțate contracția lor este puternică, ceea ce determină o coborîre accentuată a coastelor, sub poziția lor normală și prin aceasta o mișcare accentuată a cutiei toracice.

Mușchiul diafragmal în timpul contracției, în urma scurtării fibrelor sale coboară (fig. 242), apăsînd asupra organelor abdominale; din această cauză cutia toracică se mărește și după diametrul longitudinal, iar cavitatea abdominală se bombează, extinzînd musculatura din perete.

Mecanismul diafragmatic este important deoarece o coborîre cu 1—2 cm a planșeului toracic asigură o creștere cu 500 cm^3 a volumului pulmonar. Aceasta se petrece în inspirație. În expirație, fibrele musculare diafragmatice fiind relaxate, organele abdominale împing diafragmul în sus ușurînd prin aceasta micșorarea cutiei toracice.

Mușchii abdominali (marele oblic, marele drept, micul oblic și transversal) sînt cei mai importanți mușchi expiratori. Participarea lor activă începe cînd ventilația pulmonară crește peste 40 l/min și se contractă energic cînd ventilația atinge 70—80 l/min sau în timpul tusei, a vomei. Prin contracția mușchilor peretelui organele abdominale fiind comprimate, împing și mai mult în sus diafragmul, realizînd astfel o micșorare și mai accentuată a cutiei toracice, după diametrul longitudinal.

Forța dezvoltată de mușchii respiratori în timpul contracției lor, este utilizată la învingerea forței de retracție elastică a plămînilor și toracelui, ca și a rezistenței la frecare a aerului și a țesuturilor. Un om care respiră de 15/min, în repaus, utilizează 12667 g/cm pentru a mări volumul plămînilor și al toracelui și numai 6426 g/cm pentru a învinge rezistența la frecare a aerului și țesuturilor. În afara rezistenței de plecare datorită curgerii moleculelor de gaz în căile aeriene, există o rezistență de frecare în cursul deplasării țesuturilor plămînilor, a cutiei toracice, a diafragmului, a conținutului și peretelui abdominal. Rezistența căilor aeriene, ca și rezistența tisulară, survin numai în timpul mișcării; ea depinde de viteza mișcării și ea intervine atît în inspirație, cît și în expirație; de asemenea, ea este nulă la sfîrșitul inspirației și al expirației.

Elasticitatea plămînilor și a cutiei toracice. Datorită prezenței fibrelor elastice, plămînii sînt elastici. În cursul extinderii prin tracțiunea exercitată de mușchi asupra lor, tensiunea elastică se mărește proporțional cu aceasta — în condiții fiziologice. În momentul în care tracțiunea musculară încetează, plămînii își revin la volumul inițial pe baza tensiunii elastice înmagazinate. Cu cît contracția mușchilor inspiratori este mai puternică și volumul pulmonar crescut mai mult, cu atît și tensiunea elastică este mai mare; la sfîrșitul inspirației, ten-

siunea elastică a ţesutului pulmonar egalează forţa de contracţie a muşchilor. Trebuie să menţionăm, fără a putea intra în detalii că, în elasticitatea pulmonară un rol important joacă şi tensiunea superficială a peliculei de lichid ce acoperă epiteliul alveolelor, o forţă deloc neglijabilă.

Peretele toracic este, de asemenea elastic; la sfîrşitul expiraţiei de repaus, tensiunea elastică toracică egalează tensiunea elastică pulmonară.

Acest lucru poate fi dovedit prin aceea că după un pneumotorax dublu, cînd plămînii sînt retractaţi totalmente, volumul cutiei toracice se măreşte cu 600 ml peste volumul de repaus; de asemenea, după deschiderea cutiei toracice plămînii se retractă golindu-se aproape complet de aer, cu mult deci sub volumul rezidual, către un volum minim.

Cele două forţe elastice — pulmonară şi toracică — interacţionează prin sistemul de pleure.

Mecanismul pleural. Suprafaţa exterioară a plămînilor fiind acoperită de pleura viscerală iar cea interioară a cutiei toracice de pleura parietală, mişcările toraxului permit şi determină mişcările plămînilor şi prin intermediul peliculei subţiri de lichid seros care scaldă cele două suprafeţe pleurale dispuse faţă în faţă. Graţie uşurinţei cu care pleura viscerală alunecă translatoriu faţă de cea parietală, mişcarea diafragmului în jos măreşte volumul tuturor lobilor plămînilor chiar dacă toracele este fixat.

Un plămîn sănătos chiar în repaus exercită o forţă de retracţie şi tinde să se îndepărteze de peretele toracic. Aceasta face să existe în „spaţiul" interpleural o presiune negativă de 4—5 cm H_2O, adică o presiune inferioară celei atmosferice; aceasta a mai fost numită şi „vidul pleural."

Valoarea presiunii negative intrapleurale creşte în timpul inspiraţiei cu atît mai mult cu cît aceasta este mai amplă şi scade în expiraţie dar nici la sfîrşitul celei mai profunde expiraţii ea nu dispare. Există diferite tehnici manometrice de evidenţiere şi măsurare a depresiunii intrapleurale.

Cum se realizează mişcările de respiraţie. În *inspiraţie,* volumul cutiei toracice se măreşte: după diametrul longitudinal, în urma contracţiei diafragmului; după diametrul lateral şi diametrul anteroposterior în urma contracţiei muşchilor intercostali externi. În timpul mişcării sale, peretele cutiei toracice trage pleura parietală, iar aceasta trage pleura viscerală şi ca urmare plămînii sînt dilataţi — volumul lor creşte; cu cît volumul cutiei toracice se măreşte, cu atît şi plămînii sînt dilataţi mai puternic, iar volumul lor intern creşte mai mult. În urma măririi volumului plămînilor, aerul din interiorul lor se rarefiază; prin aceasta presiunea în interior devine cu 1—4 cm H_2O mai mică decît presiunea aerului atmosferic. Din cauza acestei diferenţe de presiune, aerul atmosferic intră prin căile respiratorii în plămîni, pînă se ajunge la egalizarea presiunii. În inspiraţia forţată iau parte aproape toţi muşchii cutiei toracice. Contracţia maximală a muşchilor inspiratori poate coborî presiunea intrapleurală cu 60—100 mmHg sub presiunea atmosferică.

În *expirație,* mușchii intercostali externi și diafragmul se relaxează, volumul cutiei toracice se micșorează: organele abdominale apăsate în jos de către diafragmul contractat, își revin acum, boltind din nou diafragmul relaxat; coastele și sternul coboară la poziția normală (de la începutul inspirației). Atit în ridicarea diafragmului cît și la coborîrea coastelor și sternului, intervine în primul rînd tensiunea elastică a țesutului pulmonar, care a fost mult crescută în inspirație prin extinderea plămînilor, apoi mai intervine tensiunea elastică din organele abdominale apăsate de diafragmul contractat, tensiunea elastică a peretelui abdominal ca și aceea din ligamentele de la articulația coastelor la coloana vertebrală dezvoltată aici în timpul ridicării și răsucirii acestora. Odată cu micșorarea cutiei toracice, se micșorează și volumul plămînilor, fapt ce determină creșterea presiunii aerului din interiorul lor cu 1—4 cm H_2O față de presiunea aerului atmosferic; din această cauză, o cantitate de aer iese din plămîni, pînă ce se ajunge la egalitatea de presiune. Cercetări mai noi au arătat că expirația nu este un act complet pasiv — cum ar reieși din cele de mai sus (act ce se produce în urma relaxării mușchilor inspiratori) — fără cheltuială de energie. Chiar și în expirația cea mai liniștită se constată o creștere ușoară a tonusului mușchilor intercostali interni — deci un consum de energie în aceștia.

În expirația forțată, volumul cutiei toracice este micșorat și mai mult în urma contracției puternice a mușchilor intercostali interni, care coboară mult coastele și sternul și în urma contracției musculaturii peretelui abdominal care, presînd organele abdominale, ridică mult diafragmul. Contracția viguroasă a mușchilor expiratori poate să producă o presiune intrapulmonară susținută, de 120 mmHg și creșteri trecătoare de pînă la 300 mmHg.

Observînd modificările de volum ale cutiei toracice și ale cavității abdominale în timpul respirației liniștite la om, se constată deosebiri în funcție de sex: la bărbați sînt mai ample mișcările abdominale decît cele costale, iar la femei este invers, se și spune că la bărbați respirația este de tip abdominal, iar la femei este de tip toraco-costal. Această diferențiere apare din primii ani după naștere (fig. 243).

Observîndu-se gradul de dilatare și de revenire a plămînilor în cursul mișcărilor respiratoare, s-a putut arăta că în respirația obișnuită — din timpul repausului — se dilată mai mult cele două treimi inferioare ale lor. Treimea superioară, cu locul de pătrundere a bronhiei și al vaselor de sînge și partea dorsală aproape că nu se dilată deloc; de asemenea, în respirația liniștită, se dilată puțin și vîrful plămînilor.

Cercetările de histofiziologie, făcute asupra epiteliului respirator pulmonar, la șoareci, au arătat că în respirația liniștită nu toate alveolele sînt funcționale, ci numai o parte a lor. În timpul unei activități musculare intense, cînd crește intensitatea ventilației pulmonare, aproape toate alveolele se deschid, devin funcționale. La fel se întîmplă și atunci cînd organismul trebuie să respire în aer rarefiat.

Parametrii ventilației pulmonare. *Frecvența mișcărilor respiratoare.* Înscrierea pneumogramelor (fig. 244), în condiții tehnice adecvate, per-

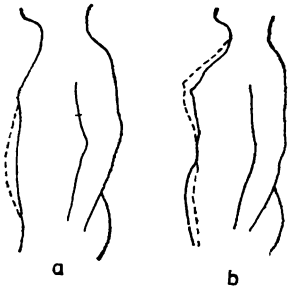


Fig. 243. Respirația predominant abdominală (*a*) sau predominant toracică (*b*).

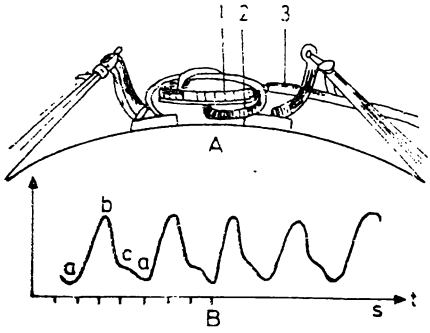


Fig. 244. Pneumograma: *ab* — inspirația; *bca* — expirația; *t* — timpul în secunde.

mite să se poată urmări succesiunea celor două faze ale mișcărilor respiratorii, raporturile lor în timp, felul evoluției și frecvența lor.

Trebuie să remarcăm că la crocodilieni există o pauză în expirație, scurtă, iar după un număr de respirații există tot în expirație o pauză mai lungă. O anumită periodicitate se poate observa și la batracieni. La mamifere, inspirația este întotdeauna mai scurtă și mai rapidă decît expirația; în desfășurarea expirației există o primă perioadă mai scurtă și mai bruscă de eliminare a aerului din plămîni, după care urmează o perioadă lentă, în cursul căreia se mai elimină — însă foarte încet — aer; la prima vedere aceasta apare ca o pauză la sfîrșitul expirației. În timpul cititului și rîsului, la om, forma pneumogramei se modifică mult și caracteristic.

Frecvența mișcărilor respiratorii este diferită, la diferitele specii animale și ea este invers proporțională cu talia:

La cal, în medie sînt 10 resp/min; la om 16; cîine 22; iepure 50; șoarece 150.

Ierbivorele au o respirație cu o frecvență mai mare decît carnivorele: la greutate egală, o pisică respiră de 20 ori/min, iar un iepure de 50 ori/min.

La păsări, frecvența respiratorie este de asemenea strîns legată de talie: un cocoș respiră de 12 ori/min, un rățoi de 18, un porumbel de 30 și o vrabie de 100 ori/min.

În cadrul aceleiași specii, frecvența mișcărilor respiratorii depinde de vîrstă: un nou-născut are 45—46 respirații/min, după un an 26—32, adultul, 16—20/min (bărbații 16—18, iar femeile 18—20).

Efortul muscular accelerează frecvența mișcărilor respiratorii; de asemenea, emoțiile puternice.

La poikiloterme, frecvența respirațiilor este strîns legată de temperatura mediului înconjurător și de starea de repaus sau activitate a organismului considerat.

Debitul pulmonar și capacitățile respiratoare. Cu ajutorul spirometrelor se poate măsura cantitatea de aer introdusă și eliminată din plămîni la fiecare respirație — după tehnica arătată la lucrările practice.

Într-o respiraţie normală, în repaus, un om introduce şi dă afară din plămîni, la fiecare respiraţie, aproximativ 400—550 ml aer; cantitatea aceasta de aer se numeşte şi *aer respirator* sau *aer curent* (*V.T.*). La sfîrşitul unei inspiraţii normale, printr-o inspiraţie forţată, se mai poate introduce în plămîni încă 1500 ml aer, care se numeşte *aer complementar* (*V.R.I.*). Tot astfel după o expiraţie normală un om mai poate da afară din plămîni încă 1500 ml aer, care se numeşte *aer de rezervă* (*V.R.E.*). Aerul respirator plus aerul complementar şi plus aerul de rezervă formează împreună aşa-numita *capacitate vitală a plămînilor* (*V.C.*), care are o valoare de 3500—4500 ml; la oamenii antrenaţi fizic, capacitatea vitală poate atinge 5500 ml aer şi mai mult (fig. 245).

Chiar la sfîrşitul unei expiraţii forţate se mai află în plămîni o cantitate de aer, de aproximativ 1500—1800 ml aer, care s-a numit *aer rezidual* (*R.V.*).

Existenţa aerului rezidual ne arată că chiar la sfîrşitul unei expiraţii forţate, plămînii mai rămîn dilataţi la un anumit grad. Aerul rezidual poate fi eliminat total din plămîni numai în urma deschiderii cutiei toracice, sau parţial prin pneumotorax.

Aerul rezidual împreună cu capacitatea vitală formează *capacitatea totală a plămînilor* (*C.P.T.*; fig. 245).

Între ventilaţia totală şi ventilaţia alveolară este o diferenţă ce reprezintă spaţiul mort anatomic — este vorba de aerul care umple căile aeriene conducătoare (nas, gură, faringe, laringe, trahee, bronhii şi bronhiole), la nivelul cărora nu se face schimbul de gaze; valoarea lui medie, la om, este de 150 ml.

La sfîrşitul unei expiraţii normale, calea aeriană conducătoare este umplută cu gaz alveolar care are o Po_2 de 100 şi nu de 149 mmHg (cît este în aerul liber). Să admitem că volumul său este de 150 ml şi că volumul inspiraţiei următoare (aerul curent) este de 450 ml. Alveolele primesc 450 ml dar compoziţia acestui aer se deosebeşte de aceea a aerului care a intrat prin nas şi prin gură. Alveolele primesc mai întîi 150 ml de gaz din căile aeriene conducătoare, care este gaz alveolar, apoi ele mai primesc 300 ml de aer liber. Este evident că volumul spaţiului mort şi volumul curent sînt factori importanţi, în determinarea ventilaţiei pulmonare. Dacă volumul curent este de 1000 ml şi dacă spaţiul mort anatomic este 150 ml, $\frac{850}{1000}$, adică 85% din gazul ce pătrunde în alveole este aer liber. Dacă volumul curent este 200 ml şi spaţiul mort este 150 ml, numai $\frac{50}{200}$, adică 25% din gazul ce pătrunde în alveole este liber.

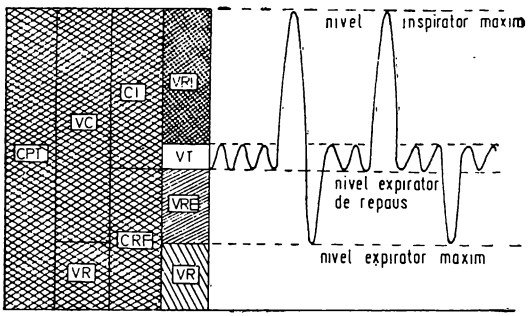


Fig. 245. Capacităţile respiratoare:
VT — aer respirator; *VRI* — complementar; *VRE* — de rezervă; *VR* — volumul rezidual; *VI* — capacitatea inspiratoare forţată; *CRF* — expiratoare forţată; *VC* — vitală; *CPT* — pulmonară totală.

De asemenea trebuie să mai subliniem că aerul ce mai rămîne în plămîni la sfîrşitul expiraţiei de repaus — aerul de rezervă şi aerul rezidual — constituie *capacitatea reziduală funcţională* (*C.R.F.*); aceasta acţionează ca un tampon împotriva modificărilor externe ale Po_2 alveolar la fiecare respiraţie. Dacă nu ar fi *C.R.F.* presiunea oxigenului alveolar ar scădea şi s-ar apropia de aceea a sîngelui venos în capilare, la sfîrşitul expiraţiei şi s-ar ridica aproape la 149 mmHg în cursul unei inspiraţii profunde.

Debitul pulmonar al omului sau *minut-volumul respirator* în repaus este în medie de 9 l/min (18 respir/min $\times$ 0,5 l aerul curent) şi el se poate ridica la 200 l/min în cursul unei ventilaţii pulmonare maxime, cînd frecvenţa respiratoare atinge 70/min. Mărimea ca şi variaţiile debitului pulmonar sînt dependente însă de o serie de factori — vîrsta, sex, grad de antrenament la efort fizic etc.

Măsurarea capacităţilor respiratorii şi mai ales a capacităţii vitale, a plămînilor, are mare importanţă pentru stabilirea caracteristicilor fiziologice ale organismului uman, sau ale celui animal, necesare în diferitele forme ale activităţii lui — mai ales în muncile intense şi de durată.

Travaliul pulmonar şi consumul energetic. Travaliul furnizat de către muşchii respiratori în cursul mişcării plămînilor şi a cutiei toracice, la omul în repaus este după calcule destul de precise, egal cu 0,5 kg/m/min. Valoarea lui atinge un maximum de aproximativ 250 kg/m/min în cursul unei ventilaţii pulmonare foarte mult mărită, în jur de 200 l/min; deci o creştere de 500 de ori.

Randamentul mecanic al muşchilor respiratori este scoborît: 5—10%.

Ţinîndu-se cont de faptul că în decursul a 24 de ore consumul energetic respirator este de 150—200 kcal, înseamnă că sistemului respirator îi revine 1% din cheltuiala energetică de bază, în repaus; în ventilaţia maximală ea creşte la 25—30%.

Particularităţile ventilaţiei pulmonare a păsărilor. Respiraţia păsărilor este tot pulmonară ca şi a reptilelor şi mamiferelor. Ea prezintă însă unele particularităţi legate de structura plămînilor acestora. Trăsătura esenţială, caracteristică plămînului păsărilor, este faptul că unitatea lui funcţională nu mai este alveola pulmonară ca la celelalte vertebrate cu respiraţie pulmonară, ci este capilarul aerian pulmonar.

Reţeaua de capilare aeriene este dublată de o reţea tot atît de bogată şi de fină de capilare sanguine, la nivelul cărora se face schimbul de gaze. Mulţi autori consideră chiar că cele mai fine capilare aeriene pulmonare nu ar mai avea un perete propriu, ci ele ar fi delimitate doar de peretele capilarelor sanguine, un perete endotelial special, foarte subţire, care ar îndeplini acelaşi rol ca şi epiteliul alveolar de la mamifere.

Al doilea element caracteristic aparatului respirator al păsărilor este prezenţa sacilor aerieni (fig. 246), legaţi de plămîni. Sacii aerieni apar pentru prima dată la reptile, dar ating dezvoltarea maximă la păsări. Sacii aerieni rezultă din dilatarea capătului terminal fie al mezobronhiilor principale (sacii abdominali) fie al bronhiilor secundare (celelalte 4 perechi de saci aerieni).

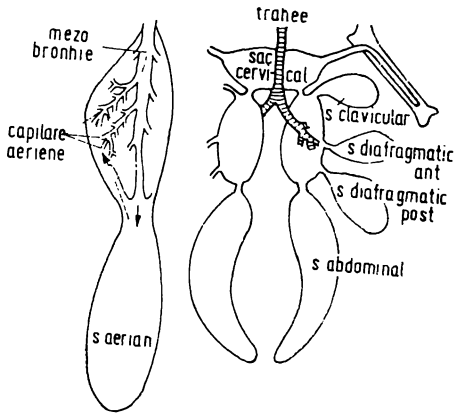


Fig. 246. Plămînul păsărilor şi funcţionarea lui (după N. Şanta şi P. Jitariu).

La multe păsări, ramificaţii ale sacilor aerieni pătrund şi în interiorul oaselor; în oasele extremităţilor, în stern, în coaste, în vertebre etc.; ele ating dezvoltarea maximă la păsările zburătoare: pelican, albatros, barză, precum şi la păsările scufundătoare — în sternul lebedei.

Din punct de vedere funcţional, plămînii păsărilor se caracterizează prin faptul că în capilarele aeriene nu există un aer rezidual, aşa cum se întîlneşte în alveolele plămînilor mamiferelor; la păsări, plămînii se ventilează necontenit cu aer proaspăt, bogat în oxigen şi sărac în bioxid de carbon, fapt ce asigură un intens schimb de gaze. Acest fapt ne dă posibilitatea să înţelegem şi de ce, la talie egală, frecvenţa mişcărilor respiratorii ale păsărilor este mai mică decît la mamifere, cu toate că intensitatea proceselor de metabolism este cel puţin egală cu a acestora.

Aerul intră din trahee în bronhii şi apoi prin mezobronhie şi bronhiile secundare, direct în sacii aerieni, din care revine în pulmon prin bronhiile recurente (sau sacobronhii), care se ramifică foarte mult şi se pun în legătură cu ramificaţiile bronhiilor secundare, alcătuind o anastomoză de capilare aeriene, dublată de una de capilare sanguine.

Sacii aerieni au o vascularizaţie foarte slabă; astfel nu pot juca rol de pulmon (cu schimb de gaze). Ei asigură ventilaţia continuă a pulmonului. Pulmonul păsărilor nu poate avea variaţii mari de volum, din cauză că la acestea coastele sînt fixate şi brăzdează destul de adînc ţesutul pulmonar; apoi, pulmonul este legat de pereţii toracelui prin numeroase aderenţe puternice.

Cînd sacii aerieni se dilată, ei aspiră aer de la exterior, iar cînd se turtesc, ei împing aerul prin bronhiile recurente în pulmon. Astfel că pulmonul este străbătut de un curent de aer atît în inspiraţie, cît şi în expiraţie.

Dilatarea şi turtirea sacilor aerieni este datorită musculaturii corpului. În timpul zborului, cînd cuşca toracică este fixă, din cauza activităţii muşchilor pectorali ai aripilor, ventilaţia pulmonară este asigurată numai de către sacii aerieni.

Sacii aerieni mai au rol şi în reglarea termică. Ei se umplu cu aer rece şi elimină la exterior aer cald, căci excesul de căldură nu poate fi eliminat prin piele, din cauza penelor, care sînt izolatoare. Căldura este luată de aerul sacilor pulmonari şi astfel eliminată la exterior. Din acest motiv, păsările stau cu gura deschisă şi respiră foarte activ în timpul căldurilor mari. Ele elimină astfel excesul de căldură.

La păsările cîntătoare sacul interclavicular are un mare diverticul sub stern, care servește ca un cimpoi în timpul cîntului, furnizînd aer sirinxului.

Respirația mamiferelor scufundătoare. Mamiferele pinipede, sirenide și cetacee își duc viața normală în apă. Respirația lor însă este tot pulmonară ca la celelalte mamifere terestre.

Pe lîngă modificările adaptative ale corpului, ca urmare a vieții în mediul acvatic, ele au suferit și modificări însemnate ale funcției respiratorii, modificări care le dau posibilitatea să se scufunde și să-și caute hrana timp destul de îndelungat sub apă:

— castorul *(Physeter macrocephalus)* poate rămîne sub apă 80—150 min; — balena albastră *(Rachianectus glaucus)* pînă la 30 min; — balena de Groenlanda *(Baloena mysticetus)* 20 min; — delfinul Tursiops 15 min; — delfinul obișnuit 10—15 minute.

La mamiferele acvatice capacitatea cutiei toracice s-a mărit; în același timp, aceasta a devenit mult mai mobilă prin dezvoltarea puternică a mușchilor respiratori și prin reducerea numărului de coaste; numărul aveolelor pulmonare (și deci suprafața respiratoare a plămînilor) a crescut cam de trei ori; bronhiolele au sfincțere care pot opri pentru timp îndelungat ieșirea aerului din infundibulii pulmonari. Orificiile nazale se pot închide în timpul scufundării.

S-au produs modificări și în funcția circulatoare: pe traiectul arterelor subdiafragmatice există plexuri în care se poate înmagazina sîngele arterial, iar pe traiectul venelor sînt sinusuri venoase în care se adună sîngele venos; sîngele poate fixa o cantitate mai mare de O_2 (32 ml O_2 la 100 ml sînge față de 18—20 ml O_2 la 100 ml sînge de mamifer terestru) și o poate ceda mai ușor.

Centrii nervoși și în special centrii respiratori sînt mai puțin sensibili la cantitățile crescute de CO_2 din sînge, decît la mamiferele terestre.

Se constată de asemenea și realizarea unui ritm respirator caracteristic.

Înainte de scufundare, balena execută cîteva mișcări de respirație profunde, prin care tot aerul din plămîni se împrospătează și întreaga masă de sînge se oxigenează. În momentul scufundării, respirația este oprită în inspirație, sfincterele bronhiolelor se închid; la fel se închid și orificiile nazale. În timpul submersiunii, sîngele oxigenat din plexurile arteriale trece în circulație, iar în sinusurile venoase se adună sîngele încărcat cu CO_2; de asemenea treptat se consumă și O_2 din aerul alveolar, iar în aceasta se adună CO_2. În momentul în care concentrația de CO_2 în sînge și în aerul alveolar atinge o anumită valoare, mișcările de înot ale scufundătorului sînt încetinite și corpul lui iese la suprafață; în acest moment, se declanșează, în mod reflex, o serie de mișcări respiratorii simultan cu deschiderea orificiilor nazale și a sfincterelor bronhiolelor, asigurîndu-se primenirea aerului alveolar și a sîngelui; după aceasta urmează iarăși o perioadă de scufundare.

7.2. TRANSPORTUL GAZELOR. FUNCŢIA RESPIRATOARE A SÎNGELUI

Factorii care determină schimbul de gaze la nivelul aparatului respirator. Trecerea O_2-ului din mediul extern în sînge şi ieşirea CO_2-ului din sînge în mediul extern, la nivelul aparatului respirator, are la bază un proces de difuziune, condiţionat de tensiunea diferită a celor două gaze de o parte şi de alta a epiteliului respirator. Difuziunea aceasta este posibilă datorită structurii speciale a epiteliilor respiratoare şi bogatei lor vascularizaţii. La om, suprafaţa epiteliului respirator alveolar este de 70—80 m² şi aproape aceeaşi suprafaţă totală o au şi capilarele sanguine din peretele alveolar. Se poate spune că la nivelul epiteliului pulmonar, sîngele se revarsă într-un strat cu suprafaţa de 70—80 m² şi grosimea de 0,08—0,1 microni. Deşi viteza de difuziune a gazelor este mică, totuşi suprafaţa enormă de contact asigură schimbul normal între cele două medii în contact (fig. 247). Dacă se măsoară presiunea celor două gaze (O_2 şi CO_2) se obţin datele din tabelul 13.

Tabelul 13

Tensiunea gazelor respiratoare în mediile între care se face schimbul lor

Gazul	Aerul atmosferic	Aerul alveolar	Sîngele arterial	Sîngele venos	Ţesuturi
O_2	158 mmHg	107—100 mmHg	95—100 mmHg	37 mmHg	20—40 mmHg
CO_2	0,3 mmHg	40—43 mmHg	40 mmHg	46 mmHg	45—60 mmHg

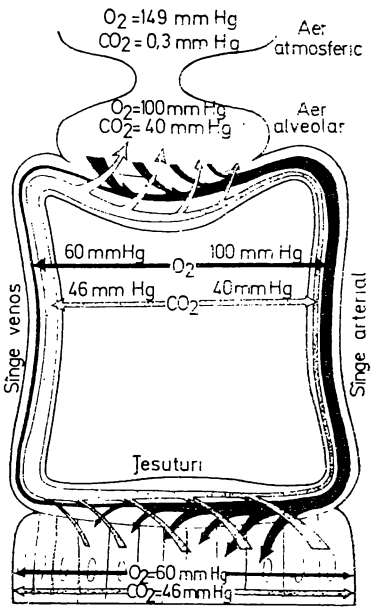


Fig. 247. Mecanismul schimbului de gaze la plămîni şi ţesuturi.

Integrînd informaţiile furnizate de tabel cu cele ale figurii, se poate face o analiză a sensului schimbului pentru oxigen şi bioxid de carbon.

Creşterea sau scăderea peste anumite limite a cantităţii de CO_2 sau de O_2 în sînge determină în mod reflex intensificarea sau inhibarea ventilaţiei pulmonare. Aceasta ne arată că în organismul animal şi uman există mecanisme care fac posibilă adaptarea intensităţii schimbului de gaze (O_2 şi CO_2) la nevoile metabolismului ţesuturilor. Într-o activitate musculară crescută de exemplu, consumul de O_2 şi producerea CO_2 în organism este foarte mult mărită; în concordanţă cu acesta creşte şi ventilaţia pulmonară şi intensitatea schimbului de gaze.

Mărimea schimbului de gaze. Măsurarea schimbului de gaze la om şi la animale se face determinînd cantitatea de O_2 introdus şi cantitatea de CO_2 eliminat. Tehnicile sînt multiple şi au la bază principii diferite de realizare:

metoda camerelor respiratoare cu un curent de aer continuu. Aceasta este o metodă care se pretează la determinări de durată lungă. Omul sau animalul în timpul experienței este așezat într-o cameră traversată de un curent continuu de aer, în care se dozează O_2 și CO_2 înainte de intrarea în cameră și după ce a trecut prin cameră;

metoda probelor este utilizată curent astăzi în determinarea metabolismului bazal. Omul sau animalul asupra căruia se experimentează respiră în aer liber, prin intermediul unei canule speciale bucale, nărinele fiind bine închise, sau prin intermediul unei măști etanșe, care astupă gura și nasul. Datorită unui dispozitiv cu supape, aerul inspirat este alungat într-un sac sau într-un gazometru (spirometru). Se iau probe, exact măsurate, de aer inspirat și de aer expirat și în acestea se determină contracția O_2-ului și CO_2-ului. Totodată, cu ajutorul unui contor de gaz sau cu ajutorul spirometrului, se determină exact volumul de aer care trece prin plămîni într-un timp dat (15 minute pînă la o oră). Apoi se calculează intensitatea schimbului gazos;

pentru animalele acvatice se măsoară cantitatea de O_2 consumat într-un anumit timp, prin dozarea O_2-ului înainte și după ce animalul a respirat într-un volum de apă un anumit timp; sau prin dozarea O_2-ului din apa care intră și care iese dintr-o cameră închisă în care se află animalul acvatic.

Rezultate. La om, analizele au arătat că aerul expirat conține în medie cu 4—5% O_2 în minus și cu 4% CO_2 în plus față de aerul inspirat. Deoarece la fiecare mișcare respiratoare intră și ies din plămîni 500 ml aer, înseamnă că la fiecare respirație sînt luați 20—25 ml O_2 și sînt expulzați 20 ml CO_2. Pentru ritmul respirator normal, de 16 respirații într-un minut, revin 320—400 ml O_2 și 320 ml în fiecare minut, adică 19—24 litri de O_2 și 19 litri de CO_2 într-o oră sau 456—576 litri O_2 și 456 litri CO_2 în 24 de ore.

Măsurătorile făcute la animale au dat rezultatele cuprinse în tabelul 14.

După cum se vede din aceste date, intensitatea schimburilor gazoase la homeoterme este cu mult mai mare decît la poikiloterme. Apoi

Tabelul 14

Mărimea consumului de oxigen la unele animale

Specia la care s-a făcut determinarea	O_2 consumat ml/min la 0° și 760 mm Hg	Animalul la care s-a făcut determinarea	O_2 consumat ml/min la 0° și 760 mmHg
om	300	șopîrlă	134
iepure	687	*Anguilla vulgaris*	48
cîine	900	*Raja*	47
vacă, porc, oaie	300—350	crab (*Carcinus*)	107
cobai	1110	rac (*Potamobius*)	38
găină	750—1000	cărăbuș	700
păsări cîntătoare	9000—10000	sepie	13,5
vrabie	6710	rîmă	70,8
marmotă în hibernare	30	lipitoare	22
broască de apă	44—74	stea de mare	32

la talie egală, schimburile gazoase la păsări sînt mai intense decît la mamifere şi cum vom vedea mai tîrziu şi temperatura internă a păsărilor este mai ridicată decît a mamiferelor. În cadrul clasei mamiferelor (şi al păsărilor luate separat), se mai observă că intensitatea schimburilor este mai mare la animale cu talia mai mică. Relaţia aceasta se va înţelege mai bine după studiul respiraţiei ţesuturilor şi al proceselor de metabolism energetic.

Funcţia respiratoare a sîngelui. Prin funcţia respiratoare a sîngelui înţelegem capacitatea lui de a fixa şi a transporta O_2 de la nivelul epiteliului respirator — pulmonar, branhial — la nivelul celulelor ţesuturilor şi CO_2 de la ţesuturi la epiteliul respirator.

Funcţia respiratoare a sîngelui apare odată cu apariţia acestuia sub forma sa primitivă de hidrolimfă, la spongieri, celenterate, echinoderme şi devine din ce în ce mai complexă cu cît înaintăm în seria animală.

Considerînd regnul animal în întregime, putem spune că această funcţie se realizează datorită existenţei unor substanţe — *pigmenţii respiratori* — care au o proprietate comună foarte importantă: pot fixa cu uşurinţă O_2-ul dînd combinaţii labile, a căror stabilitate depinde de tensiunea celor două gaze la nivelul aparatului respirator sau la nivelul ţesuturilor. Datorită acestei proprietăţi, pigmenţii respiratori se pot încărca cu O_2 la nivelul aparatului respirator, unde tensiunea acestui gaz este mai ridicată decît în sînge şi-l pot ceda ţesuturilor, unde tensiunea lui este mai coborîtă decît în sînge. La fel şi pentru CO_2, a cărui tensiune este mai mare la nivelul ţesuturilor şi mai mică la nivelul aparatului respirator.

Pigmenţii respiratori în seria animală. Pigmenţii respiratori întîlniţi în sîngele nevertebratelor sînt: *hemoglobina, hemocianina, hemeritrina* şi *clorocruorina;* în sîngele vertebratelor există un singur pigment respirator: hemoglobina.

Există însă grupe de animale, între nevertebrate, la care nu este prezent un singur pigment respirator. La unele dintre ele întîlnim forma cea mai primitivă de luare a oxigenului din mediul înconjurător: printr-o simplă difuziune, oxigenul trece din hidrolimfă (la celenterate, spongieri, echinoderme), sau din hemolimfă (viermi, moluşte şi cordatele inferioare), direct la celulele ţesuturilor, fără să mai fie fixat de către un pigment respirator.

La altele (cum sînt insectele, miriapodele şi unele arahnide) întîlnim o a doua modalitate de luare a oxigenului, fără intervenţia unui pigment respirator; la acestea există un sistem traheal foarte dezvoltat, prin mijlocirea căruia — tot printr-un fenomen de difuziune prin aer — O_2 ajunge direct la ţesuturi.

Dacă se face o statistică în întreg regnul animal (cu aproximativ un milion de specii) se constată că la 77,9% dintre acestea modalitatea de luare a O_2 este aceea prin sistemul traheal; 14,3% prin pigmenţi respiratori şi 7,8% prin difuziune directă.

Pe grupe de animale şi număr de specii, apartenenţa la cele trei tipuri este cea din tabelul 15.

Tabelul 15

Modul de luare al oxigenului din mediul extern

Grupa de animale	Modul de aprovizionare cu O_2		
	Prin difuziune nr. de specii	Prin trahee nr. de specii	Prin pigmenți respiratori nr. de specii
protozoare	15 000	—	—
spongieri	5 000	—	—
celenterate	10 000	—	—
viermi	5 000	—	20 000
crustacei	7 000	—	18 000
arahnide	11 000	19 000	10 000
miriapode	—	10 000	—
insecte	—	750 000	—
moluște	30 300	—	58 000
echinoderme	3 300	—	1 400
cordate infer.	1 700	—	—
vertebrate	—	—	35 600
Total nr. specii	78 000	779 000	143 000
Total experiment în procente	7,8%	77,9%	14,3%

Particularități ale pigmenților respiratori. În afara particularităților care reies din tabel trebuie să mai adăugăm spectrul de absorbție caracteristic fiecăruia, ca și apariția succesivă în filogeneză: cel mai vechi pigment respirator sanguin este hemoglobina, care se întîlnește la formele cele mai vechi de animale; urmează, în ordinea apariției, hemeritrina, hemocianina, iar pigmentul respirator cel mai nou este clorocruorina.

Pentru a evidenția participarea pigmenților respiratori la transportul sanguin al oxigenului ne referim la figura 248, care este suficient de semnificativă:

Oxigenul fixat de hemocianină, sub forma de oxihemocianină, este în cantitate mult mai mare decît cel solvat în plasmă. În medii de viață cu o tensiune de O_2 coborîtă — de pînă la 40 mmHg — oxigenul fixat de hemocianină se găsește în cantitate mult mai mare decît cel ce poate fi solvat în plasmă.

Faptul acesta are o importanță enormă pentru viața animalelor care sînt nevoite să trăiască — chiar și numai temporar — într-un mediu sărac în O_2. Fără prezența hemocianinei, în astfel de condiții, sîngele lor nu ar putea să asigure țesuturilor cantitatea de O_2 necesară, pentru că în plasma lui nu se solvă decît o cantitate foarte mică de O_2.

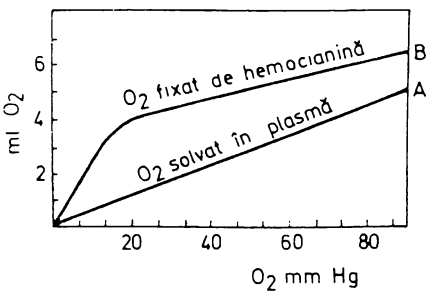


Fig 248. Capacitatea de fixare a oxigenului de către hemolimfa fără hemocianină (jos) și cu hemocianină (sus).

Hemoglobina. Capacitatea de încărcare cu O_2 a hemoglobinei, *puterea ei oxiforică,* este mult mai mare decît a celorlalţi pigmenţi respiratori şi ea depinde de specia analizată, iar la aceeaşi specie, de tensiunea O_2-ului în aerul respirator, de temperatură şi de *p*H-ul mediului intern (fig. 249).

Încărcarea cu oxigen a hemoglobinei, proporţia de oxihemoglobină, ca şi descărcarea acesteia, este dependentă de tensiunea gazului în mediu. Curba este caracteristică şi ea a fost analizată la biochimie. Reamintim aici (fig. 250) acţiunea CO_2-ului (efectul Bohr) şi a temperaturii asupra acestui fenomen.

Ţinînd seama de faptul că fiecare gram de hemoglobină fixează 1,34 ml de oxigen, înseamnă că cele 14—16 g de hemoglobină, cît este normal în 100 ml sînge de om, pot fixa o cantitate de oxigen de 14—16 ori 1,34, adică 18,76—21,55 ml oxigen, atunci cînd toată hemoglobina trece în oxihemoglobină. În lipsa hemoglobinei, în 100 ml plasmă se pot solva doar 0,3 ml oxigen.

Cît oxigen este în tot sîngele?

sînge arterial: 2500 ml conţin 500 ml O_2

sînge venos: 2500 ml conţin 350 ml O_2

cant. totală: 5000 ml sînge conţin 850 ml oxigen

Consumul de oxigen fiind de 200—300 ml/min la omul în repaus, înseamnă că cei 850 ml oxigen pot acoperi nevoile organismului pe timp de circa 3 minute.

În orice creştere a cantităţii de hemoglobină — atunci cînd numărul eritrocitelor creşte — creşte şi cantitatea de oxigen din sînge. Aşa se întîmplă la oamenii antrenaţi fizic şi la animalele domestice de muncă grea.

De asemenea, trecerea CO_2 din ţesuturi în sînge şi din sînge la exterior este influenţată de prezenţa oxigenului în oxihemoglobină.

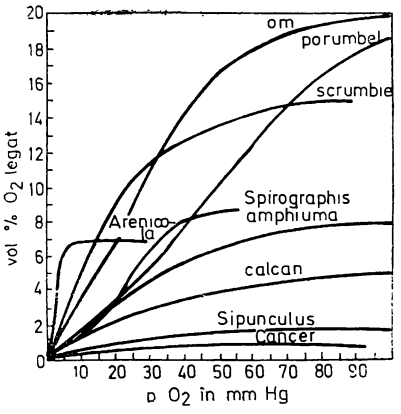


Fig. 249. Curbele de echilibru ale oxigenului la diferite specii.

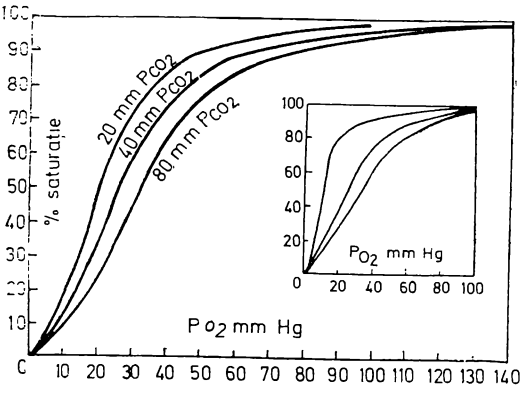


Fig. 250. Schema cea mare indică efectele CO_2 asupra curbei de disociere a oxihemoglobinei umane la 38°C. Figura mică arată efectele temperaturii, pentru sîngele uman, în care P_{CO_2} este de 40 mmHg în fiecare caz.

Transportul gazelor. Pentru oxigen, sîngele are o singură posibilitate de transport: fixat de către hemoglobină; cantitatea de oxigen solvat în plasmă este atît de mică încît, din punctul de vedere al transportului este ca şi inexistentă; ea se menţine în permanenţă constantă. Această cantitate de 0,3 ml O_2% este însă foarte importantă în toate fenomenele de schimb de oxigen. Cînd, din cauza diferenţei de tensiune, oxigenul din plasmă trece la ţesuturi, în locul lui vine o cantitate egală din globulele roşii şi concentraţia lui se menţine neschimbată. Cînd, la nivelul aparatului respirator oxigenul difuzează din aerul alveolar în sîngele venos (pe care-l transformă în sînge arterial), surplusul ce întrece concentraţia de 0,3 ml% difuzează în interiorul globulelor roşii. Cantitatea de 0,3 ml O_2% în plasmă, este deci o constantă de cea mai mare însemnătate pentru schimbul de gaze între sînge şi ţesuturi, sau între sînge şi mediul ambiant.

Pentru bioxidul de carbon, care se găseşte a) dizolvat şi b) combinat, posibilităţile de transport sînt multiple: sub forma de carbohemoglobină — fixat de grupările amidice ale hemoglobinei; sub forma de bicarbonat de Na în plasma sîngelui sau bicarbonat de K în globulele roşii; solvat în plasma sîngelui.

Cantitatea de CO_2 din sînge este în funcţie de tensiunea gazului; îmbogăţirea sîngelui în CO_2 la nivelul capilarelor în ţesuturi se face simultan cu trecerea HbO în Hb, adică simultan cu trecerea O_2-ului în ţesuturi şi invers, scăderea cantităţii de CO_2 la nivelul epiteliilor respiratoare se face simultan cu îmbogăţirea sîngelui în O_2 adică cu trecerea Hb în HbO. Cele două fenomene nu se petrec independent unul faţă de celălalt, ci ele sînt într-o strînsă legătură; mai mult, se influenţează şi se condiţionează unul pe celălalt (fig. 251).

Hb şi HbO funcţionează ca doi acizi slabi. Ca acid HHbO este mai puternic decît H_2CO_3 şi acesta mai puternic decît HHb ca acid. Atît HHb, cît şi HHbO, formează în interiorul globulei roşii combinaţii cu K de tipul KHb şi KHbO.

La nivelul ţesuturilor, pierzînd O_2, KHbO se transformă în KHb; dar cum pătrunde din plasmă în eritrocite H_2CO_3, care fiind acid mai puternic decît HHb, îi substituie acesteia K-ul formînd KCO_3H; la ţesuturi: KHb + HCO_3H = HHb + KCO_3H.

La nivelul epiteliilor respiratoare (pulmoni, branhii), prin încărcarea cu O_2,

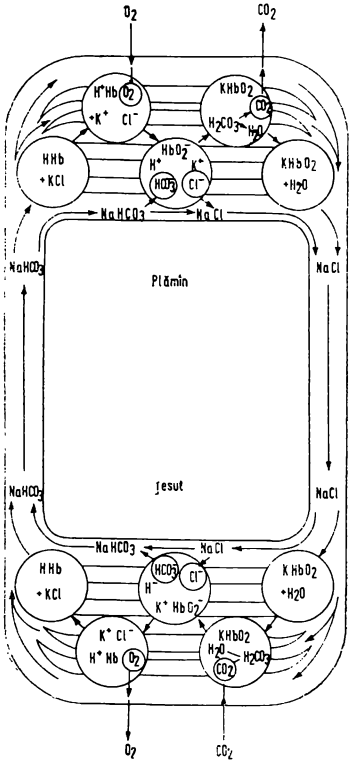


Fig. 251. Mecanismele biochimice ale transportului O_2 şi CO_2 (după W. Rüdiger).

HbH trece în HHbO care, fiind mai puternic ca acid, scoate KH din KCO_3H dînd KHbO şi HCO_3H;

La pulmoni: $KCO_3H + HbO = KHbO + HCO_3H$

Acidul carbonic care se formează este descompus în CO_2 şi H_2O; CO_2 difuzează în plasmă şi de aici la exterior, din cauza diferenţei de tensiune.

Mai ales ultima din cele două reacţii de mai sus se face extraordinar de repede; desfacerea H_2CO_3 în cele două componente ale sale se face foarte încet „in vitro"; în organism, desfacerea aceasta se face foarte repede datorită prezenţei, în cantitate mare în toate ţesuturile şi mai ales în epiteliile respiratorii pulmonare, a unei *anhidraze carbonice* sau *carboanhidrază.*

Anoxia şi asfixia. *Anoxia şi modificările produse de respiraţia la înălţime.* Se întîmplă uneori ca la ţesuturi să nu ajungă oxigen în cantitate suficientă, cu toate că nu sînt închise căile aeriene respiratoare, din mai multe cauze: tensiunea scăzută a oxigenului în aerul respirator, leziuni ale ţesutului pulmonar, lipsa de globule roşii sau de hemoglobină în cantitate suficientă, incapacitatea ţesuturilor de a utiliza oxigenul (intoxicaţii cu acid cianhidric) tulburarea activităţii centrului respirator.

Sensibilitatea ţesuturilor la lipsa oxigenului este diferită: cel mai sensibil este ţesutul nervos şi anume regiunile lui superioare şi receptorii; urmează ficatul, rinichii şi muşchiul cardiac.

Apariţia fenomenului de anoxie este însoţită de tulburări caracteristice ale diferitelor funcţii. La început, activitatea centrului respirator creşte ceea ce determină o ventilaţie mai puternică; de asemenea, creşte frecvenţa bătăilor inimii, creşte minut-volumul inimii şi presiunea arterială; masa sîngelui circulant creşte şi ea prin vasoconstricţia organelor rezervoare. Într-o fază mai înaintată, urmează slăbirea centrului respirator care duce la respiraţia periodică şi apoi superficială; pulsul devine neregulat, presiunea coboară, scade aportul de oxigen la creier şi urmează pierderea cunoştinţei.

În cursul ascensiunilor în munţi, în cazul aviatorilor, se manifestă fenomenul de anoxie cu atît mai puternic cu cît altitudinea este mai mare şi cu cît ascensiunea este făcută mai rapid.

Tulburările uşoare încep chiar de la 1500—2000 m, cu toate că încărcarea hemoglobinei cu oxigen se face 90%; dar acum scade tensiunea oxigenului solvat în plasmă; respiraţia este dinamizată, amplitudinea mişcărilor mărită, la fel şi frecvenţa; pulsul este accelerat; minut-volumul inimii creşte; într-o mică măsură, creşte şi masa sîngelui circulant prin vasoconstricţie în splină; se intensifică eritropoeza; se constată o uşoară coborîre a sensibilităţii organelor de simţ, care dispare însă în decurs de 2—3 zile.

Tulburări mai grave asemănătoare acelora descrise la anoxie încep să apară numai de la 3500—4500 m în sus; scade nu numai tensiunea oxigenului solvat în plasmă, ci şi cantitatea de oxigen fixat de hemoglobină, din cauza scăderii tensiunii lui în aerul atmosferic.

Cînd ascensiunea este lentă şi neobositoare (fără prea mari greutăţi în spate), anoxia se manifestă prin oboseală, apatie, somnolenţă,

tremurături ale degetelor, cefalee, dispnee și tahicardie, adeseori greață și hemoragii nazale; cu un cuvînt, se manifestă așa-numita „boală de altitudine". Aceasta se poate manifesta și în cursul unei ascensiuni la 2000 m, făcută de o persoană neantrenată, slăbită fiziceşte și după un efort intelectual de lungă durată (după o perioadă de examene grele) și cu o raniță grea.

Cînd ascensiunea la 3500—4500 m este rapidă, atunci modificările de mai sus se dezvoltă rapid și le urmează o stare de euforie, apoi tulburarea și pierderea cunoștinței.

Limita altitudinii suportabile, într-o ascensiune lentă, depinde de particularitățile funcționale individuale, de starea de oboseală și de antrenament. Pînă la 3000—4000 m nu apar tulburări prea grave; la 4500—6000 m apar tulburări în activitatea nervoasă superioară, în reglarea respirației și a circulației; la 6000—7000 m tulburările sînt grave, iar pentru cei neantrenați sînt mortale; la 7000—8000 m tulburările sînt mortale pentru majoritatea oamenilor; 8500—9000 m este altitudinea limită peste care oamenii nu se pot ridica decît cu dispozitive speciale de aprovizionare cu oxigen; peste 11500—12000 m trebuie respirat oxigen pur, sub presiune.

Atît organismul animal cît și cel uman are însă posibilități mari de aclimatizare; numai așa putem înțelege cum în Munții Anzi sînt sate întregi la înălțimea de 5000 m ai căror locuitori lucrează munci grele (în mine) la 5000—5300 m. Acești oameni au mai multe hematii (peste 7000000/mm^3 de sînge); hemoglobina lor are o capacitate de încărcare cu oxigen mai mare; volumul cutiei toracice este mai mare, datorită faptului că la ei coastele au o poziție mai puțin oblică decît, la oamenii de la șes.

Fenomenul de asfixie. În urma închiderii accidentale sau artificiale a căilor aeriene respiratoare, în urma opririi ventilației de aer, din cauza încetării aportului de oxigen și a imposibilității eliminării bioxidului de carbon se produce fenomenul accidental de asfixie, care duce la moartea organismului.

În instalarea stării de asfixie deosebim mai multe perioade caracterizate prin modificări în activitatea circulatoare și cea respiratoare:

1) prima perioadă este caracterizată prin cianoză, respirație dispneică, accelerare cardiacă și creșterea presiunii sanguine:

2) a doua perioadă este caracterizată prin aceea că la modificările de mai sus se adaugă: spasme, salivație, micțiune și o micșorare a pupilei;

3) în perioada a treia urmează căderea la pămînt, paralizia senzitivă și motoare, scăderea presiunii sanguine, scăderea amplitudinii și frecvenței mișcărilor respiratorii pînă la oprirea temporară și apoi definitivă, după un grup de respirații agonice, și oprirea inimii.

Practicarea respirației artificiale, înainte de producerea respirațiilor agonice, poate împiedica moartea organismului. Toate modificările care însoțesc instalarea fenomenului de asfixie se datoresc lipsei oxigenului din sînge și creșterii cantității bioxidului de carbon, care se fac simțite mai întîi la centrii nervoși și apoi la celelalte țesuturi.

7.3. RESPIRAȚIA TISULARĂ

A fost tratată în partea I a acestui manual.

7.4. INTEGRAREA FUNCȚIEI RESPIRATOARE

Integrarea sistemului respirator. Cele trei componente ale funcției respiratoare — schimbul de gaze cu mediul ambiant, transportul gazelor și utilizarea celulară a oxigenului — se realizează într-o strînsă corelație, în cadrul căreia fiecare dintre ele influențează pe celelalte și la rîndul lor este influențată de celelalte, în așa fel încît formează un sistem integrat — unitar. Factorii interni ai sistemului care asigură această integrare sînt în primul rînd, cele două gaze respiratoare: oxigenul și bioxidul de carbon; orice modificare, pozitivă sau negativă, a concentrației acestora la nivelul celular determină schimbări în activitatea celorlalte sectoare; calea și mecanismul integrării este asigurat de un sistem neuro-umoral complex.

Integrarea sistemului respirator în unitatea organismului este o realitate prea evidentă ca să mai fie nevoie de comentarea ei. Factorii acestei integrări pot fi grupați în: 1) factori morfo-structurali și 2) factori funcționali.

1) Legăturile structurale ale aparatului respirator cu celelalte aparate — circulator, muscular, de susținere — sînt atît de intime încît este imposibilă o separare a lor: este de ajuns să ne gîndim doar la raporturile dintre rețeaua de capilare sanguine-pulmonare și epiteliul alveolelor pulmonare.

2) Legăturile funcționale nu sînt nici mai puțin complexe și nici mai puțin importante: orice modificare în activitatea unui organ sau țesut implică și determină și modificarea funcționării sistemului respirator, grație intervenției atît a sistemului trofo-integrator, cît și a celui stimulo-integrator, iar la om chiar și a celui psiho-integrator.

7.5. REGLAREA RESPIRAȚIEI

Frecvența și amplitudinea mișcărilor respiratorii și odată cu aceasta mărimea ventilației pulmonare se modifică în permanență în funcție de creșterea sau scăderea nevoilor în O_2, în funcție de intensitatea proceselor de metabolism, fie în organismul în întregime, fie numai într-un anumit segment al lui. La baza adaptării ventilației pulmonare după nevoile organismului stă un mecanism complex de reglare, coordonat de sistemul nervos.

Dacă la un cîine se separă prin secționare axul nervos central deasupra bulbului, nu se produc modificări în activitatea respiratoare; cînd secționarea se face între bulb și măduva spinării mișcările respiratorii se opresc; dacă secționarea se face la nivelul măduvei cer-

vicale, sub segmentul C_5, respiraţia nu se opreşte, ci se produc doar modificări ale caracterului ei. Dacă anesteziem local bulbul deasupra ventriculului IV sau dacă numai răcim puternic această regiune, constatăm că respiraţia se opreşte. Accentuăm că prin aceste experienţe nu s-a acţionat deloc direct asupra celulelor din măduva spinării din regiunea cervicală ori toracică, de la care pleacă nervii ce inervează muşchii respiratori, muşchii intercostali ori diafragmul; s-a acţionat numai asupra celulelor nervoase din bulb sau s-a întrerupt legătura anatomică dintre bulb şi măduva spinării.

Oprirea respiraţiei în experienţele de mai sus şi altele arată că impulsurile motoare ale mişcărilor de respiraţie pornesc din bulb, din regiunea planşeului ventriculului IV.

În bulb există un *centru nervos respirator,* în care iau naştere impulsurile motoare, ce trec apoi la măduva spinării şi de aici, prin nervii respiratori — nervii frenici şi nervii muşchilor intercostali — ajung la muşchii respiratori. Faptul că impulsurile motoare respiratoare pornesc dintr-un centru nervos din bulb, superior măduvei spinării, ne dă posibilitatea să înţelegem şi de ce mişcările respiratorii sînt coordonate.

Cercetările lui Flourens (1842) şi apoi ale lui Mislavschi au arătat că centrul respirator din bulb este aşezat în treimea mijlocie a acestuia, în planşeul ventriculului IV; distrugerea acestei regiuni are drept urmare moartea animalului; din această cauză, regiunea a mai fost numită şi „nod vital".

Centrul respirator. Centrul respirator bulbar este bilateral: fiecare jumătate a lui are legătură cu jumătatea corespunzătoare din măduva spinării dar şi cu cealaltă jumătate bulbară. Mai mult chiar, centrul respirator din bulb este format dintr-*un centru inspirator* şi *un centru expirator.* În urma excitării centrului inspirator se produce inspiraţia, prin contracţia muşchilor respiratori-inspiratori; inhibarea centrului inspirator însoţeşte expiraţia. Cei doi centri bulbari nu lucrează independent unul de celălalt şi sînt subordonaţi unui cuplu de centri respiratori aşezaţi în regiunea protuberanţei: *centrul apneustic* (fig. 252) şi *centrul pneumotaxic.*

Centrul respirator bulbar se caracterizează printr-o ritmicitate a activităţii sale, ceea ce duce la rîndul său la o ventilaţie pulmonară ritmică. Această ritmicitate e determinată şi întreţinută de impulsurile reflexe ce vin de la diferiţi receptori. de acţiunea excitatoare a unor produşi de catabolism asupra celulelor nervoase şi de raporturile de inducţie reciprocă dintre centrii nervoşi.

Impulsurile motorii respiratoare, cu frecvenţa şi amplitudinea lor, sînt rezultatul acţiunii unui complex de factori asupra centrului respirator şi anume: a) un anumit grad de automatism al centrului respirator, b) influenţe umorale, c) influenţe nervoase reflexe cu locul de plecare în diferiţi receptori, d) influenţe nervoase cu originea în centrii nervoşi superiori şi mai ales în scoarţa emisferelor.

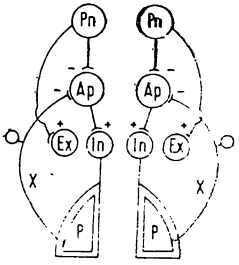


Fig. 252. Schema sistemului de centri respiratori bulbari:
inspiratori (*In*), expiratori (*Ex*), ca şi din protuberanţă: apneustic (*Ap*) şi pneumotaxic (*Pn*); *X* — nervii vagi; *P* — plămîni.

Automatismul centrului respirator, realizat pe o bază funcţională complexă.

Rolul CO_2 şi al O_2 în reglarea respiraţiei. Dacă ne reţinem respiraţia în inspiraţie timp de 15—20 secunde constatăm că la reluare mişcările respiratorii sînt mai profunde şi mai frecvente la început şi apoi, treptat, revin la normal. Dimpotrivă, după o hiperventilaţie pulmonară timp de 20—30 secunde, mişcările respiratorii sînt superficiale, pentru scurt timp fiind chiar oprite. În primul caz, prin oprirea ventilaţiei pulmonare, am determinat acumularea în sînge a unei cantităţi de CO_2 mai mare decît în cursul ventilaţiei normale; în al doilea caz, prin hiperventilaţie am determinat scăderea conţinutului în CO_2 al sîngelui sub valoarea din timpul ventilaţiei normale.

Cînd în aerul respirator al unui cîine , la care înscriem grafic mişcările respiratorii, mărim la 3—5% concentraţia CO_2 înregistrăm (fig. 253) o creştere foarte accentuată a amplitudinii şi o mărire uşoară a frecvenţei mişcărilor respiratorii.

În urma acestor experienţe, putem trage o serie de concluzii şi anume: creşterea conţinutului de CO_2 în sînge stimulează activitatea centrului respirator şi prin aceasta creşte ventilaţia pulmonară; scăderea conţinutului de CO_2 în sînge duce la inhibarea şi chiar la oprirea ventilaţiei pulmonare şi la diminuarea acţiunii stimulatoare a centrului respirator — cu toate că gradul de oxigenare a sîngelui a rămas acelaşi; scăderea conţinutului în oxigen al sîngelui — care s-a produs simultan cu creşterea cantităţii de CO_2 — stimulează activitatea centrului respirator.

Aceste constatări arată că modificarea conţinutului în O_2 şi în CO_2 al sîngelui influenţează activitatea centrului respirator.

Între doi cîini se face circulaţie încrucişată (fig. 254) în aşa fel, încît sîngele cîinelui *D* trece şi irigă capul cîinelui *R,* care mai este legat de trunchi doar prin nervi şi măduva spinării. În aerul respirator al cîinelui *D* se introduce o cantitate de 3—5% CO_2; încriindu-se în con-

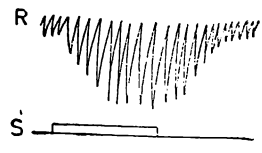


Fig. 253. Acţiunea CO_2-ului (*S*) asupra ventilaţiei pulmonare (*R*) la cîine.

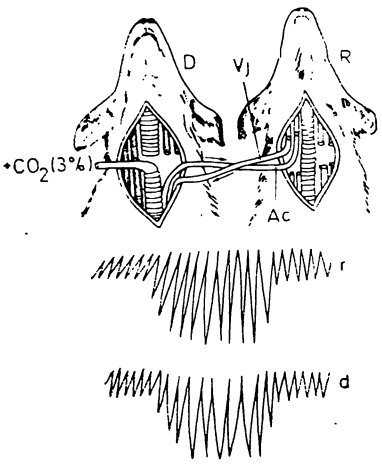


Fig. 254. Experienţă de circulaţie încrucişată între doi cîini: *V.j.* vena jugulară; *A.c.* — artera carotidă.

tinuare mişcările respiratorii la ambii cîini, se constată modificări atît în pneumograma cîinelui *D* cît şi în pneumograma cîinelui *R:* la amîndoi creşte puternic ventilaţia pulmonară (fig. 254). La cîinele *D,* sîngele încărcat cu mai mult CO_2 a irigat tot corpul şi capul; la cîinele *R,* numai capul (centrii nervoşi) a fost irigat cu sînge bogat în CO_2. Aceasta arată că, prin creşterea cantităţii de CO_2 din sîngele care irigă centrii nervoşi şi în consecinţă şi centrul respirator, activitatea acestuia din urmă este stimulată.

Alte experienţe au arătat de asemenea că excitantul natural al centrului respirator este CO_2-ul din sîngele circulant: creşterea şi scăderea ritmică a concentraţiei acestuia, legată de ventilaţia ritmică a plămînilor, întreţine şi activitatea ritmică a centrului respirator.

Teoria după care excitarea centrului respirator este produsă de CO_2-ul din plasma sîngelui este foarte răspîndită. Dovedirea acţiunii excitatoare a bioxidului de carbon asupra centrului respirator constituie o strălucită ilustrare a tezei după care metabolismul animalului are o importanţă reglatoare prin el însuşi. Procesele curente ale metabolismului creează în organism, în umorile sale, condiţii variabile de mediu intern; printre factorii cei mai importanţi ai acestor modificări stau pe primul plan bioxidul de carbon şi oxigenul. Centrul respirator posedă un mare grad de sensibilitate faţă de aceste condiţii chimice şi manifestă o sensibilitate maximă faţă de concentraţiile crescute de CO_2. În ceea ce priveşte natura chimică a acţiunii selective a CO_2 asupra celulelor centrului respirator, nu există încă o părere unitară. Unii afirmă că mărirea cantităţii de CO_2 din sînge duce la creşterea concentraţiei ionilor de H^+ (H a l d a n e); contrar acestei păreri, H e s s e l crede că CO_2, difuzînd în celulele centrului respirator, le excită în mod specific, fapt dovedit prin aceea că alţi acizi, care măresc concentraţia ionilor de H^+, nu excită centrul respirator.

În ultimul timp, de cînd acţiunea CO_2 asupra diferitelor tipuri de procese metabolice este demonstrată, se poate explica mai mulţumitor influenţa stimulatoare a CO_2. Astfel s-a dovedit că bioxidul de carbon măreşte consumul de oxigen şi accelerează procesele de glicoliză. Mai trebuie să adăugăm că CO_2 este antrenat în sinteza unor compuşi organici. S-ar părea că CO_2 şi-ar exercita acţiunea sa stimulatoare tocmai prin această influenţă specifică asupra anumitor laturi ale proceselor biochimice din celulele centrului respirator.

Printre factorii chimici esenţiali, care participă la reglarea activităţii ritmice a centrului respirator se află şi O_2. Insuficienţa de oxigen are o influenţă reglatoare asupra centrului respirator prin intermediul unor chemoreceptori speciali, localizaţi în sistemul vascular, în regiunea sinusului carotidian, care joacă astfel un rol important şi în reglarea respiraţiei. După cum a arătat B a r c r o f t, în momentul trecerii de la viaţa intrauterină la cea extrauterină, insuficienţa de oxigen este cauza primei mişcări respiratorii.

Astfel, procesele de respiraţie, legate de aprovizionarea celulelor organismului cu oxigen şi de eliminarea CO_2, sînt prin ele însele reglatori ai mişcărilor respiratorii ritmice, asigurînd aportul de oxigen la celule şi eliminarea din organism a bioxidului de carbon format.

Există părerea că pentru pești, ca și pentru nevertebrate, CO_2 nu ar avea nici o importanță ca excitant al centrului respirator. Date relativ recente arată neîndoios rolul CO_2 în excitarea centrului respirator la pești și la mai multe nevertebrate. Astfel, Winterstein a arătat că la octopode, cînd tensiunea CO_2 este egală cu 0,9%, apare o tulburare foarte accentuată a ritmului respirator (dispnee); în atmosfera care conține pînă la 3—5% CO_2, orificiul respirator al melcilor terestri *(Limax, Arion)* rămîne multă vreme deschis; frecvența respirației la larvele de libelule aflate într-o apă care conține cantități variate de CO_2, se accentuează cu 80—100% atunci cînd crește brusc concentrația de CO_2 de la 0,25 la 0,50%; cînd concentrația de CO_2 este de 2—4%, respirația se accelerează cu încă 30%; la *Gammarus pulex* și *G. locusta*, cînd crește cantitatea de CO_2 din mediu, survine dispneea, în timp ce la alți crustacei *(Balanus, Astacus, Ligia)* aceasta nu se instalează. S-a dovedit că la bibanul de diferite vîrste apare o dispnee tipică la o tensiune a CO_2-ului destul de scăzută (1—4%); în acest caz cresc mult atît frecvența cît și amplitudinea mișcărilor respiratorii. Popov și Wagner au observat, încă din 1929, dispnee atunci cînd treceau, prin capul izolat al broaștei, lichid conținînd CO_2.

Din toate acestea rezultă că CO_2 este un excitant al centrului respirator nu numai pentru vertebratele superioare ci și pentru cele inferioare, ca și pentru nevertebrate.

Rolul sistemului nervos. Influențele nervoase reflexe. Centrii respiratori funcționează pe baza informațiilor ce vin de la mai multe zone receptoare: terminațiile senzitive vagale prezente în țesutul pulmonar informează despre gradul de destindere al acestuia ca și despre schimbările în compoziția aerului alveolar; proprioreceptorii din mușchii respiratori (intercostali, diafragmul și abdominali) informează despre evoluția tonusului acestora; chemoreceptorii zonelor reflexogene, cardioaortică și sinocarotidiană, despre variațiile concentrației CO_2, O_2 și ale *p*H-ului sanguin; termoreceptorii și mecanoreceptorii despre acțiuni termice sau mecanice.

Primele două categorii de receptori asigură mai ales ritmul respirator de repaus. Pe baza informațională de la celelalte zone receptoare este asigurată adaptarea ventilației pulmonare în concordanță cu trecerile de la repaus la activitate sau cu schimbarea poziției corpului.

Rolul nervilor pneumogastrici. Bronhiolele respiratoare sînt foarte bogat inervate de către fibrele vagale. Aceste terminații nervoase sînt receptori de tracțiune, puși în funcțiune de către actul inspirației, în mod proporțional cu amplitudinea sa. Se poate înregistra activitatea fibrelor izolate în timp ce plămînii sînt umflați pasiv printr-o pompă, sau în timpul unei inspirații active și se înscriu simultan mișcările toracelui sau volumul de aer deplasat.

În cursul eupneei, activitatea vagală se mărește începînd cu începutul inspirației apoi diminuează cînd începe expirația (fig. 255).

Secționarea nervilor vagilor la animalul intact și neanesteziat antrenează o respirație profundă și lentă. Dacă se excită capătul central al unuia din vagii secționați, rezultatul tipic va fi oprirea mișcărilor de

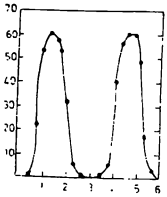


Fig. 255. Variaţia frecvenţei potenţialelor de acţiune din nervii vagi în cursul a două respiraţii. Pe ordonată este frecvenţa influxurilor, pe abscisă timpul în secunde.

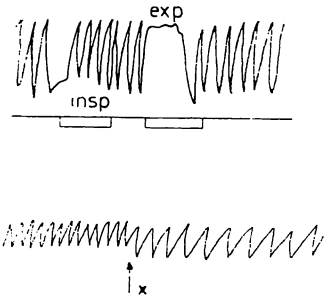


Fig. 256. Modificarea pneumogramei, la cîine, după secţionarea vagilor (*X*) şi excitarea lor, în inspiraţie (*insp*) sau expiraţie (*exp*).

respiraţie, fie în inspiraţie, fie în expiraţie, după momentul în care începe să acţioneze excitantul (fig. 256). La mamifere arcul reflex este: terminaţiile senzitive ale vagilor din ţesutul pulmonar ——→ centrul respirator ——→ nervii frenici şi nervii muşchilor intercostali ——→ muşchii respiratori (diafragmul şi muşchii intercostali).

Prin extinderea plămînilor în inspiraţie, sînt excitate terminaţiile senzitive ale vagilor, care trimit acum la centrul respirator-inspirator, impulsuri excitatoare din ce în ce mai puternice pe măsură ce plămînii sînt din ce în ce mai mult destinşi; aceste impulsuri excitatoare determină în centrul inspirator impulsuri motoare din ce în ce mai puternice care ajung la centrii din măduvă, de unde trec în nervii frenici şi nervii muşchilor intercostali. La un moment dat însă, impulsurile excitatoare ce vin din plămîni determină o inhibare a centrului inspirator şi excitarea centrului expirator iar rezultatul este oprirea impulsurilor motoare către muşchii inspiratori şi expiraţia. La sfîrşitul expiraţiei creşterea cantităţii de CO_2 în sînge excită centrul inspirator şi din nou pornesc impulsuri motoare spre nervii şi muşchii inspiratori — se face o nouă inspiraţie cu dilatarea plămînilor şi excitarea fibrelor senzitive, ceea ce duce din nou la inhibarea centrului inspirator şi excitarea celui expirator. Schimbarea aceasta periodică şi simultană a excitaţiei şi inhibiţiei în centrii respiratori este asigurată şi de fenomenele de inducţie simultană şi consecutivă care se manifestă în cursul funcţionării centrilor nervoşi.

Hering şi Breuer au studiat aceste reflexe alternante şi au formulat legea după care ele se produc: fiecare mişcare respiratoare (inspiraţie sau expiraţie) provoacă în mod reflex, în centrul respirator, mişcarea contrară ei (inspiraţia provoacă expiraţia şi invers).

Mişcarea de inspiraţie mai este determinată şi de creşterea uşoară a cantităţii de CO_2 ce se acumulează în sînge în timpul expiraţiei şi care favorizează fenomenul de inducţie consecutivă.

Se crede că la animalul intact aferenţele pulmonare vagale joacă un rol în eupnee şi servesc în particular să controleze centrul apneustic. Această opinie se sprijină pe experienţe de vagotomie (sau de blocare a vagilor prin frig) care duc cele mai adesea la o respiraţie mai amplă şi mai lentă. *Reflexul Hering—Breuer* (inhibiţia reflexă a respiraţiei ca răspuns la o umflare artificială a plămînului) poate fi uşor pus în evidenţă la animalul neanesteziat. După secţionarea vagilor, reflexul Hering—Breuer nu se mai produce.

Reflexul vagal al lui Hering şi Breuer, inhibitor al inspiraţiei, nu joacă decît un rol minor la omul adult conştient şi, în cursul ultimilor ani, atenţia cercetătorilor este în mod particular îndreptată asupra rolului proprioceptorilor pereţilor toracici.

Aferenţele proprioceptive ale muşchilor respiratori şi controlul lor. Muşchii intercostali conţin numeroase fusuri neuromusculare, receptori tendinoşi şi corpusculi Pacini; pe de altă parte, diafragmul nu conţine decît un număr redus de fusuri.

S-a observat că secţionarea rădăcinilor posterioare cervicale şi toracice diminuează mişcările respiratoare la animale şi la om.

Se pare deci, în rezumat că, controlul volumului de aer curent la om, depinde mai degrabă de un reflex „ce detectează sarcina" fusurilor musculare toracice şi de conexiunile lor spinale decît de receptorii vagali sensibili la extinderea parenchimului pulmonar, a cărui importanţă este totuşi mai mare la vertebratele inferioare şi chiar la mamifere. Aceasta nu înseamnă că descărcarea receptorilor vagali nu joacă nici un rol la om ci numai că importanţa lor este secundară în raport cu aceea a reflexelor care iau naştere în receptorii parietali.

Reflexul vagal al lui Hering—Breuer poate fi pus în evidenţă la amfibieni, şi anume la broască, animal la care mecanismul respirator este în întregime diferit. Broasca înghite aerul, apoi închide gura şi nările în acelaşi timp cînd se ridică planşeul gurii. Aerul este astfel împins în plămînii pereche, fiecare ca o cavitate unică pe care nici un perete osos nu o protejează de distensie. Dar la nivelul lor există o bogată inervaţie de receptori vagali pulmonari sensibili la tracţiune, a căror descărcare aferentă se măreşte cu umflarea şi care inhibă mişcările gurii. Aici reflexul este evident un mecanism protector. La mamifere, toracele este acela care joacă rolul motor în respiraţie şi sistemul de control posedă elemente receptoare localizate, mult mai eficient, în pereţii toracici.

Alţi receptori. Impulsurile reflexe nervoase de reglare a activităţii respiratorii îşi pot avea originea in receptorii din căile aeriene respiratorii, din zonele reflexogene, din tegument, sau din alte regiuni.

Creşterea sau scăderea cantităţii de CO_2 din sînge poate să influenţeze activitatea centrului respirator nu numai prin acţiunea directă asupra acestuia, ci şi în mod indirect: prin acţiunea mai ales asupra chemoreceptorilor zonelor reflexogene.

Excitaţiile termice, reci mai ales, la nivelul tegumentului pot influenţa puternic activitatea centrului respirator, mergînd chiar pînă

la oprirea respirației; lucrul acesta se poate observa destul de bine în cursul intrării sub un duș de apă rece.

Excitațiile dureroase pot, de asemenea, influența activitatea centrului respirator: lovirea bruscă „la plex" poate determina oprirea temporară sau definitivă a respirației.

Modificări în activitatea centrului respirator se mai pot produce și în urma excitării mucoasei căilor aeriene respiratorii: inspirarea de amoniac poate provoca încetinirea și oprirea respirației; inflamația mucoasei nazale sau praful, prin excitarea fibrelor senzitive ale trigemenului din mucoasa nazală, provoacă *strănutul;* din punct de vedere fiziologic, strănutul este o inspirație adîncă și înceată, urmată de o expirație foarte puternică și rapidă cu gura închisă; excitarea mucoasei traheei și a bronhiilor de către firișoarele de praf din aerul respirat sau inflamarea mucoasei acestora în urma răcirii, determină *tusea:* o expirație puternică, cu strîmtorarea simultană a glotei, ceea ce face ca aerul din plămîni să iasă ca un curent puternic, care antrenează cu el și particulele de praf sau mucusul.

Influențe cu originea în centrii nervoși superiori. Centrul respirator din bulb — centrul inspirator și centrul expirator — primesc influențe nervoase reglatoare, coordonatoare și de la alți centri nervoși așezați fie tot la nivelul bulbului, fie în segmentele superioare ale axului nervos central.

Centrul apneustic. Dacă nervii pneumogastrici sînt intacți, o secțiune a trunchiului cerebral la partea superioară a bulbului nu suprimă respirația mai mult decît o secțiune la nivelul părții mijlocii a protuberanței (fig. 257). Totuși o astfel de leziune asociată cu secțiunea pneumogastricilor antrenează, la animal, o respirație „apneustică" în care ciclurile respiratorii, mai lungi decît cele normale, sînt ocupate în marea majoritate a lor de către inspirație, căreia îi succede o foarte scurtă expirație. Wang și colab. săi au apropiat aceste constatări de faptul că stimularea părții laterale a formațiunii reticulate din zona mijlocie și inferioară a protuberanței antrena o activitate inspiratoare mărită; ei au presupus că există bilateral, la nivelul protuberanței un „centru apneustic". Acest centru descarcă influxuri în mod tonic asupra centrului inspirator bulbar, antrenînd o activitate respiratorie susținută. Doi factori controlează și diminuează în mod normal această influență tonică a centrului apneustic asupra centrului respirator:

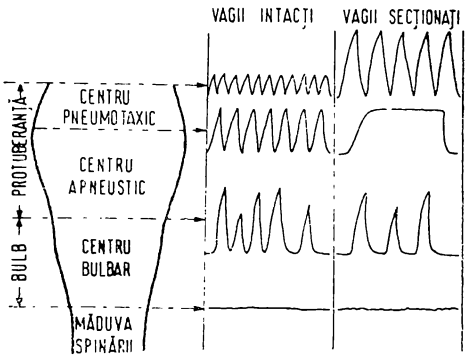


Fig. 257. Tipuri de respirație după secționarea trunchiului cerebral.

Influxurile aferente ale vagului. Atîta timp cît vagii sînt intacți, animalul respiră normal chiar după secțiune protuberențială; acest ritm normal ia

aspectul dramatic ai apneuziei dacă vagii sînt secţionaţi; Este deci evident că influxurile aferente ale vagilor inhibă centrul apneustic şi s-a putut demonstra că frecvenţa influxurilor aferente depinde de amplitudinea respiratorie; ele provin, într-adevăr, din excitarea receptorilor tensiunii toraco-pulmonare.

Centrul pneumotaxic. Chiar la un animal vagotomizat o secţiune a trunchiului cerebral deasupra nivelului protuberanţei nu antrenează apneuzie; aceasta nu apare decît dacă o altă secţiune este făcută la nivelul părţii mijlocii a protuberanţei asupra căreia centrul apneustic exercită influenţa sa excitatoare tonică.

Aceasta a doua secţiune a izolat deci un „centru" în partea superioară a protuberanţei care, în condiţiile normale inhibă centrul apneustic. Acest grup de neuroni în regiunea protuberanţială superioară este numit „centru pneumotaxic" şi chiar în absenţa efectelor inhibitoare vagale asupra centrului apneustic, acest centru pneumotaxic poate fi suficient să-l inhibe.

Se poate concepe astfel funcţionarea acestui sistem destul de complicat: sub influenţa stimulatoare a presiunii parţiale a bioxidului de carbon în sîngele arterial şi a activităţii tonice a centrului apneustic, centrul respirator descarcă influxuri motoare prin căile eferente asupra centrilor respiratori ai măduvei toracice şi cervicale: survine inspiraţia. În acelaşi timp, centrul inspirator trimite descărcări către centrul pneumotaxic, care la rîndul său, trimite influxuri inhibitoare către centrul apneustic. Acesta din urmă, supus simultan acţiunii acestor influxuri inhibitoare şi a celor ce vin de la receptorii tensiunii toraco-pulmonare, încetează de a activa centrii bulbari inspiratori ale căror descărcări se opresc: acum se face expiraţia în mod pasiv. Se consideră aşadar că expiraţia este pasivă în eupnee, dar ea poate fi activă în hiperpnee, fie că aceasta este voluntară sau provocată, în exerciţiul fizic. Se poate presupune că la nivelul centrului pneumotaxic fac releu influxurile excitatoare ce provin de la centrii situaţi mai sus, către centrul expirator.

Se poate concepe schema acestei organizări ca în figura 258.

Trebuie ţinut seama permanent că toate structurile sînt bilaterale şi că fiecare centru este legat nu numai cu omologul său contralateral ci şi cu toţi ceilalţi centri.

Activitatea centrului respirator bulbar este influenţată de activitatea *centrilor cardiaci* şi *vasomotori* din bulb: scăderea presiunii sanguine în urma excitării sinusului carotidian este însoţită şi de încetinirea respiraţiei; afluxul mărit de sînge la auriculul drept măreşte presiunea sanguină şi accelerează ritmul cardiac şi respirator.

În reglarea funcţiei respiratorii, un rol important revine şi impulsurilor cu originea în *scoarţa emisferelor cerebrale*. Posibilitatea modificării voite a ritmului respirator sau chiar oprirea temporară a respiraţiei arată că activitatea centrului respirator poate fi modificată de influenţe ce pornesc din scoarţă. De asemenea, modificarea respiraţiei în timpul stărilor emotive — frică, mînie, bucurie, durere psihică — arată posibilitatea influenţării centrului respirator bulbar de către

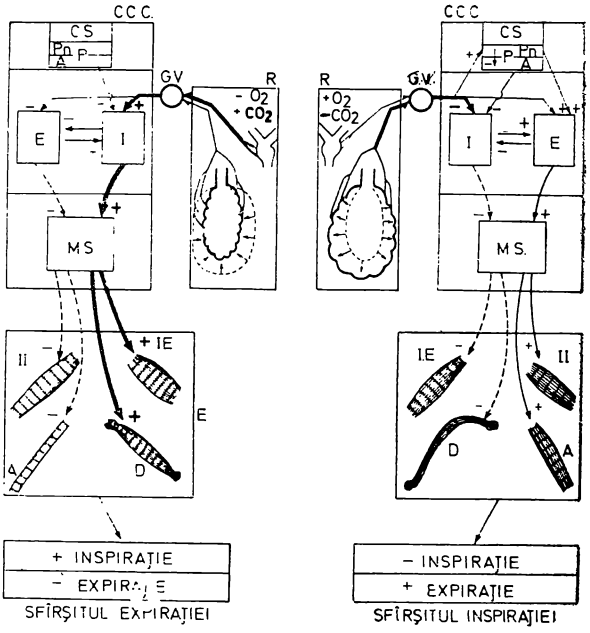


Fig. 258. Schema mecanismului nervos de integrare a sistemului respirator:

CCC — sistemul de centri nervoşi de comandă şi control; *CS* — complexul cortico-hipotalamic; *P* — protuberanţa; *IE* — centrii inspiratori şi expiratori bulbari; *MS* — măduva spinării; *R* — receptori alveolari şi sinocarotidieni; *GV* — ganglionul jugular al vagului; *E* — sistemul efector muscular-intercostali interni (*II*) şi externi (*IE*), diafragmul (*D*) şi muşchii abdominali (*A*).

scoarţă. Mai mult, s-au realizat reflexe condiţionate respiratorii la om şi la animale.

Importanţa existenţei mecanismelor reglatoare ale activităţii centrului respirator bulbar trebuie privită din două puncte de vedere pentru funcţionarea normală şi unitară a organismului animal şi anume: a) asigurarea aportului de oxigen necesar metabolismului celular şi b) menţinerea constantă a *p*H-ului mediului interior.

Creşterea cantităţii de CO_2 în mediul intern în urma unei activităţi metabolice crescute şi creşterea ionilor de H^+ au drept urmare o hiperventilaţie pulmonară. Prin aceasta, cantitatea de acid carbonic din sînge scade, şi ca urmare, scade şi cantitatea de H^+-ioni; în acelaşi timp, prin hiperventilaţie se asigură şi un grad mai ridicat de oxigenare a sîngelui la nivelul plămînilor.

Există un anumit paralelism între intensitatea muncii, intensitatea metabolismului şi mărirea ventilaţiei pulmonare, nu numai la om, ci şi la animale: cu cît activitatea este mai intensă, cu atît şi ventilaţia pulmonară este mai intensă şi ca urmare şi intensitatea schimbului de gaze este mai mare.

8.

MECANISMELE EXCREȚIEI

În procesele de excreție se elimină la exterior produșii finali ai catabolismului glucidic, lipidic și protidic, CO_2, apă, substanțe azotate și săruri minerale. Primele două substanțe (apa și CO_2) se întîlnesc în această formă simplă la toate animalele; substanțele azotate la unele grupe de animale nevertebrate acvatice (în special dulcicole) se elimină sub formă simplă de săruri de amoniu, ori de amoniac; la alte grupe de animale, prin procese de sinteză secundare, amoniacul este transformat în substanțe azotate mai complexe ca alcătuire chimică, dar mai puțin toxice pentru organismul animal. La aceste animale apar ca produși azotați finali ureea și acidul uric; alături de aceștia mai apar creatina și creatinina, acidul hipuric și, la peștii teleosteeni marini, oxidul de trimetilamină și trimetilamina. În general, animalele au trei posibilități de înlăturare a produșilor finali ai catabolismului: a) prin procesele de excreție propriu-zise; b) prin depunerea în anumite formațiuni ale corpului, mai ales în tegument; c) prin utilizarea lor pentru sinteze ulterioare.

Vorbind despre funcția excretoare a organismului, ne vom opri mai ales la prima posibilitate, adică la procesele de excreție propriu-zise și numai într-o mai mică măsură la posibilitatea a doua, aceea a depunerii produșilor finali în formațiunile tegumentare; posibilitatea a treia, a utilizării în sintezele ulterioare, este urmărită la subcapitolele despre metabolismul diferitelor principii alimentare și în cadrul studiilor de biochimie.

8.1. MECANISME EXCRETOARE ÎN SERIA ANIMALĂ

În forma ei cea mai primitivă, excreția se realizează fie prin difuziunea la nivelul suprafeței corpului a produșilor de catabolism, fie prin năpîrlire (la insecte, crustacei, reptile, păsări și mamifere). Difu-

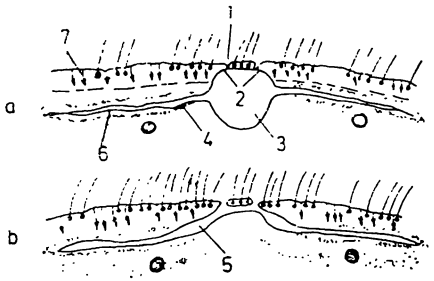


Fig. 259. Funcţionara vacuolei pulsatile :
a — vacuola contractilă plină ; *b* — vacuola golită ; *1—2* — pori excretori ; *3* — corpul vacuolei ; *4—5* — prevacuole : *6* — canalicul intracelular ; *7* — membrana celulară ; *săgeţile* — arată pătrunderea apei şi sărurilor de la exterior.

ziunea substanţelor în mediul acvatic exterior o întîlnim la spongieri, la celenterate şi într-o formă mai specială la echinoderme.

La majoritatea animalelor există organe excretoare specializate, la nivelul cărora produşii finali ai catabolismului sînt luaţi din mediul interior şi eliminaţi la exterior împreună cu apa şi sărurile minerale, formînd urina.

8.1.1. EXCREŢIA LA PROTOZOARE

La protozoare există o vacuolă contractilă, a cărei activitate este legată mai ales de reglarea circuitului apei şi sărurilor minerale. Ca alcătuire (fig. 259), la o vacuolă contractilă putem deosebi un corp globulos (3) în care se deschid de o parte şi de alta două canalicule aferente (6); între capătul terminal al canaliculelor aferente şi corpul globulos al vacuolei se află cîte o prevacuolă (4 şi 5). Corpul vacuolei contractile se deschide la exterior prin doi pori excretori (2).

După cum arată şi numele, vacuola excretoare a protozoarelor prezintă contracţii ritmice, în cursul cărora conţinutul ei este expulzat prin cei doi pori excretori.

Observaţiile şi experienţele au arătat că frecvenţa pulsaţiilor vacuolelor excretoare este strîns legată de concentraţia în săruri a apei în care trăiesc animalele: în general, frecvenţa de contracţie este mai mare la formele dulcicole decît la cele marine. Dăm cîteva date concludente în tabelul 16.

La acelaşi animal, frecvenţa pulsaţiilor vacuolei excretoare se modifică în funcţie de modificarea concentraţiei saline a mediului exterior. Iată un exemplu furnizat de *Paramoecium aurelia* (tabelul 17).

Tabelul 16

Frecvenţa pulsaţiilor vacuolei contractile în funcţie de concentraţia mediului extern

Infuzorul	Număr de pulsaţii/h	Mediul de viaţă	Cum este M.E. faţă de M.I
Chilodon cucullulus	720	dulcicol	hipotonic
Euplotes	144	dulcicol	hipotonic
Lagynus crassicollis	30	marin	izotonic
Acineria incurvata	1	marin	izotonic

Tabelul 17

Relaţia dintre activitatea vacuolei pulsatile şi concentraţia mediului extern, la parameci

Concentraţia mediului extern g NaCl%	Intervalul de pulsare în s	Nr. pulsaţii/h
0,05	0,32	600
0,25	9,33	400
0,50	18,37	200
0,75	24,75	144

Din datele cuprinse în cele două tabele se desprinde concluzia că vacuola contractilă joacă un rol important mai ales în procesele de osmoreglare: apa şi sărurile intră în corpul animalului unicelular pe baza endosmozei, prin membrana semipermeabilă a acestuia ori odată cu alimentele prin peretele vacuolei digestive şi sînt date afară prin vacuolele contractile — excretoare. La fiecare contracţie, conţinutul vacuolei este aruncat la exterior prin cei doi pori excretori, iar în pauza dintre pulsaţii, prin canaliculele aferente se adună din nou apă şi săruri. Analizele mai amănunţite au arătat însă că, pe lîngă apă şi săruri minerale, se mai elimină pe această cale şi alţi produşi ai catabolismului — produşi azotaţi şi chiar CO_2; prin eliminarea CO_2 vacuola contractilă-pulsatilă ar mai avea şi un rol în respiraţia acestor animale.

8.1.2. EXCREŢIA LA METAZOARE

8.1.2.1. Excreţia la nevertebrate

La majoritatea nevertebratelor găsim organe excretoare diferenţiate care, pe lîngă funcţia excretoare, au şi un rol important în osmoreglarea mediului interior.

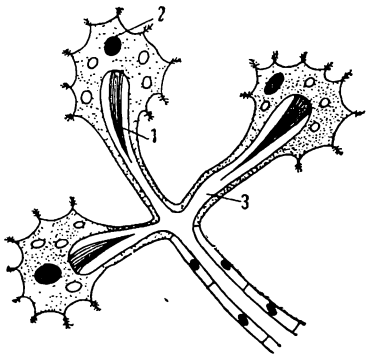


Fig. 260. **Sistem de trei protonefridii, cu flamura vibratilă (*1*), un canalicul intracelular (*3*), nucleul (*2*).**

Protonefridia (fig. 260) viermilor inferiori asigură eliminarea la exterior a unei soluţii apoase care conţine, pe lîngă săruri minerale şi produşi de catabolism — unii dintre ei azotaţi.

Prin corpul celular, cu numeroase granulaţii, nucleu mare şi multe vacuole, apa şi substanţele excretoare sînt transferate din mediul interior al corpului în canaliculul intracelular, iar de aici, prin mişcarea „flamurei vibratile", în canalul intracelular, în canalul excretor şi la exteriorul corpului.

Metanefridia viermilor superiori (fig. 261) comunică pe de o parte cu cavitatea generală a corpului, iar de altă parte cu ex-

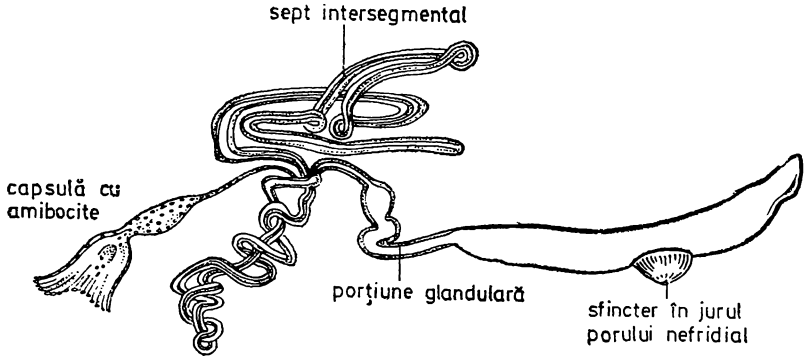


Fig. 261. Metanefridia.

teriorul printr-un por nefridial la nivelul tegumentului segmentului corporal imediat următor. Prin peretele canalului nefridial, în porţiunea lui iniţială, trece apa şi sărurile solvate (minerale sau produşi de catabolism azotaţi): prin pîlnia nefrostomului, prin aparatul ciliar, se elimină mai ales produşii de excreţie acumulaţi în celulele amiboidale ce cad din cavitatea generală în lumenul nefrostomului. În porţiunea mijlocie şi terminală a tubului nefridial o parte din săruri se resorb, printr-un proces de transfer activ, împotriva gradientului de concentraţie, mai ales la viermii dulcicoli, astfel că la exterior se elimină o urină hipotonică faţă de mediul lor intern. Prin eliminarea unei cantităţi mari de apă şi puţine săruri se asigură menţinerea unui mediu intern mai concentrat decît mediul exterior — apa dulce.

Glandele antenare ale crustaceilor (glandele verzi) nu sînt altceva decît metanefridii modificate (fig. 262). La crustacei trebuie să subliniem faptul cunoscut deja că între forma şi structura morfologică a aparatului excretor, de o parte şi a intensităţii sale de funcţionare, pe de altă parte, există o relaţie strînsă foarte evidentă. Tubul nefridial al glandelor antenare este foarte lung la crustaceii dulcicoli şi foarte redus la cei marini (exemplu: *Gammarus pulex,* dulcicol şi *Gammarus locusta,* marin). Crustaceii dulcicoli elimină o urină hipotonică faţă de mediul interior (şi în cantitate mare), iar crustaceii marini elimină o urină izotonică faţă de mediul lor interior (şi în cantitate mică) (tab. 18).

Posibilitatea excreţiei unei urine hipotonice la crustaceii dulcicoli este legată de proprietatea ce o au celulele tubului nefridial de a reabsorbi sărurile din urina iniţială. În corpul verde şi în sacul celomic intră apă, săruri minerale şi produşi de excreţie — prin procesele biologice de difuziune şi de secreţie celulară, formîndu-se astfel aici o urină, primară izotonică cu sîngele (cu hemolimfa). La nivelul tubului nefridial, cea mai mare parte a sărurilor minerale este reabsorbită de către ce-

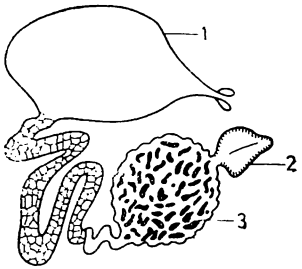


Fig. 262. **Glanda verde a crustaceilor, cu sacul celomic (*2*), labirintul (*3*) şi vezica (*1*).**

Tabelul 18

Concentrația moleculară (Δ°C) a urinei, a mediului intern (M.I.) și a celui extern (M.E.) la crustacei marini și dulcicoli

Specia studiată	M.I.		Urină		M.E.	
	Δ°C	Cl%	Δ°C	Cl%	Δ°C	Cl%
Homarus vulgaris	−1,82	17,8	−1,84	19,3	−1,78	19,1
Potamobius fluviatilis	−0,81	6,9	−0,09	0,4	−0,02	0,01

lulele acestuia, astfel că urina definitivă este puternic hipotonică față de mediul intern al animalului (fig. 263).

Eliminarea unei cantități mari de urină de către formele dulcicole se datorește faptului că, mediul lor interior fiind mai concentrat în săruri decît mediul extern (apa dulce), determină un curent endosmotic de apă, puternic; prin tegument (prin zonele lui neîngroșate) — și prin branhii — pătrunde în mod continuu apa în cantitate mare; această cantitate mare de apă mărind presiunea hidrostatică a mediului interior determină formarea unei cantități mari de urină inițială în organele excretoare și, în consecință, și cantitatea mare de urină ce se elimină la exterior.

La crustaceii marini izotonia dintre mediul interior și mediul exterior nu determină un curent endosmotic de apă. La aceștia pătrunde prin tubul digestiv — odată cu alimentele — o cantitate mică de apă, care se absoarbe prin epiteliul intestinal. Dar la ei se elimină o urină izotonică mediului intern, adică asemănătoare mediului exterior, în cantitate mică, ca și cantitatea de apă și săruri pătrunse prin tubul digestiv.

Tot astfel se petrec lucrurile și la viermii dulcicoli.

Ca produși de excreție azotați, la crustacei întîlnim: amoniacul, ureea și creatina.

La insecte și la arahnide se elimină cantități mari de acid uric, ca un produs final al catabolismului protidic și nucleoprotidic. Organele

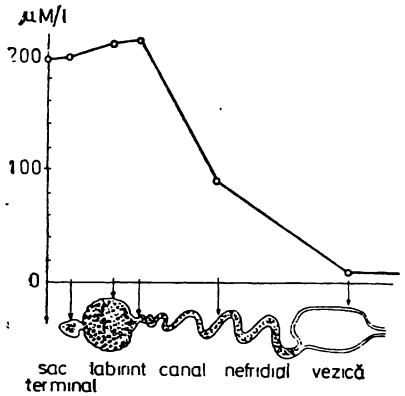


Fig. 263. Variația concentrației clorurei de sodiu în diferitele segmente ale glandei verzi, în μM/litru.

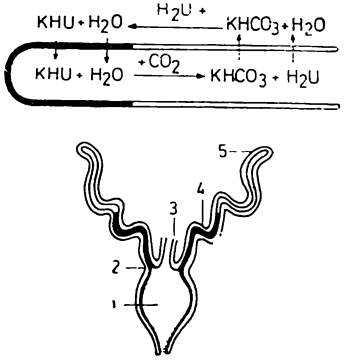


Fig. 264. Schema sistemului excretor al insectelor și mecanismul biochimic al funcționării lui.

excretoare sînt reprezentate la aceste animale de către tuburile lui Malpighi, ce se deschid la nivelul trecerii intestinului mijlociu în intestinul terminal — la nivelul rectului (fig. 264).

Eliminarea unor cantităţi mari de acid uric — o substanţă foarte puţin solubilă în apă — la aceste animale, la care tranzitul de apă este redus, se face prin procese excretoare proprii lor, aşa cum se vede schematizat în figura 264.

Ca şi în cazul glandelor antenare şi a metanefridiilor şi la tuburile Malpighi o parte a glandei (partea iniţială) are funcţie excretoare, iar cealaltă (porţiunea terminală) are o funcţie de reabsorbţie — fie de săruri la primele, fie de apă şi săruri la ultima (fig. 264).

După modul lor de funcţionare, organele excretoare ale nevertebratelor (glanda verde, metanefridiile şi tuburile Malpighi) reprezintă un sistem excretor unitar.

După modul lor de funcţionare, organele excretoare ale nevertebratelor seamănă cu nefronul vertebratelor.

Tot la nevertebrate, ca un al doilea mod de eliminare a produşilor finali ai catabolismului, este şi depunerea lor în anumite regiuni ale corpului şi apoi eliminarea. Cîteva exemple: cu ocazia năpîrlirii insectelor sînt lepădate învelişurile chitinoase, învelişuri care conţin cantităţi mari de substanţe organice azotate şi săruri minerale, depozitate ca rezultat al multor procese fiziologice; la fel la crustacei, lepădarea crustei asigură eliminarea la exterior a unor produşi azotaţi şi a sărurilor minerale; la *Helix,* epifragmul conţine şi produşi de excreţie azotaţi depuşi aici în timpul iernii.

La păianjeni, guanina rezultată în procesele de metabolism a acizilor nucleici (din nucleoprotidele alimentare) se depun sub forma de cristale pe suprafaţa cuticulei chitinoase, cu care apoi este îndepărtată.

8.1.2.2. Excreţia la vertebrate

Mecanismele excreţiei la vertebrate sînt mai complexe decît la nevertebrate; de asemenea şi modul de realizare a lor este mai complex. Şi la vertebrate întîlnim un mecanism excretor de bază, *mecanismul renal* şi o serie de *mecanisme* secundare *extrarenale* (branhial, tegumentar, intestinal, pulmonar).

Mecanismul excretor renal se realizează la nivelul organelor excretoare, rinichii. Unitatea funcţională a aparatului excretor al vertebratelor este nefronul, care este şi unitatea structurală a rinichilor. Fiecărui segment al tubului renal îi corespunde o structură histologică specifică, cu un anumit rol în mecanismul general al excreţiei renale (fig. 265).

O particularitate importantă pentru modul de funcţionare prezintă şi irigaţia sanguină a nefronului: *sîngele care a circulat în capilarele glomerulului trece şi irigă şi celulele tubului urinifer.* De asemenea, important mai este faptul că la locul de intrare şi ieşire a vaselor aferent şi eferent din *corpusculul Malpighi,* în peretele acestora se află nişte celule cu caracter neurosecretor, care pot fi excitate de modificările presiunii sîngelui ori a compoziţiei lui şi care sînt capa-

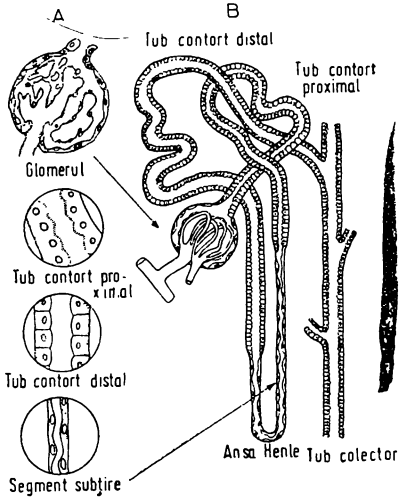


Fig. 265. Nefronul mamiferelor și structura histologică a diferitelor segmente:

A — secțiune prin segmentele nefronului; *B* — segmentele nefronului.

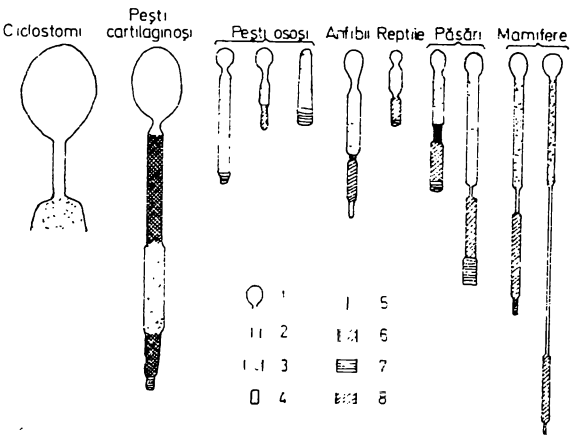


Fig. 266. Nefronul diferitelor grupe de vertebrate.

bile să secrete o substanță numită *renină,* cu rol important în reglarea funcției excretoare renale. Totalitatea acestor celule neurosecretoare formează *aparatul juxtaglomerular.*

Din punct de vedere funcțional, cele două segmente ale nefronului — corpusculul malpighian și tubul urinifer — îndeplinesc roluri diferite: la nivelul corpusculului malpighian, din capilarele glomerulare se filtrează plasma sîngelui și se formează urina primară, în lumenul capsulei Bowmann; iar la nivelul segmentelor tubului urinifer se reabsoarbe apă și unele săruri minerale, formîndu-se urina finală.

Structura complexă a nefronului mamiferelor și a omului, așa cum se prezintă ea, s-a realizat într-un lung proces evolutiv (fig. 266), în strînsă legătură cu evoluția proceselor de reglare osmotică la aceste animale.

În general, nefronii peștilor osoși marini sînt aglomerulari și uneori pot lipsi complet așa cum este cazul la *Hippocampus* (calul de mare), la *Syngnathus* (acul de mare), la *Lophius piscatorius* și la *Nerophis ophidion* (șarpele de mare). Peștii osoși dulcicoli au nefroni cu glomerulii bine dezvoltați și numeroși (diametrul lor este în medie de 60 microni). Structura aceasta diferită a nefronilor teleosteenilor marini și a celor dulcicoli, se răsfrînge și asupra modului de funcționare diferită a rinichilor la aceștia: peștii osoși dulcicoli elimină o cantitate mare de urină hipotonică (10—17,8 cm^3 urină/kilocorp și oră), pe cînd peștii osoși marini elimină o cantitate mică de urină izotonică (0,13—0,96 cm^3 urină/kilocorp și oră).

Un exemplu asemănător oferă și reptilele: crocodilii și broaștele țestoase, care sînt în majoritate forme dulcicole, au rinichii cu glomeruli bine dezvoltați (diametrul lor fiind cuprins între 63 și 93 microni)

şi elimină o cantitate destul de mare de urină hipotonică faţă de mediul lor interior; şopîrlele şi şerpii au nefroni fără glomeruli sau cînd aceştia există sînt puţin dezvoltaţi (diametrul lor este de 51—71 microni); ei excretă o urină semisolidă sau chiar solidă, foarte bogată în acid uric.

— La păsări se elimină, ca şi la reptilele terestre, o urină hipertonică; la acestea glomerulii sînt destul de reduşi şi în plus apare un segment special pentru reabsorbţia apei — ansa lui Henle; la păsări reabsorbţia apei se face şi în cloacă.

— La mamifere glomerulii sînt foarte bine dezvoltaţi (cu un diametru de 100—360 microni); aici se filtrează o cantitate mare de plasmă sanguină dar în acelaşi timp şi ansa lui Henle este foarte bine dezvoltată, în consecinţă şi reabsorbţia apei este puternică.

În evoluţia structurală şi funcţională a nefronului vertebratelor un moment important este apariţia şi dezvoltarea, la peştii cartilaginoşi, a unui segment special, la nivelul căruia se face reabsorbţia ureei.

Mecanismul excreţiei renale. Dintre multiplele teorii privitoare la mecanismul funcţionării nefronului (teoria „filtrare glomerulară şi secreţie tubulară" — Bowmann (1842); teoria „filtrare glomerulară, reabsorbţie tubulară" — Ludwig (1844); teoria „filtrare glomerulară, reabsorbţie selectivă şi secreţie tubulară" — Cushing (1917)), probele experimentale au impus, de-a lungul deceniilor, concepţia despre existenţa unui sistem funcţional unitar rezultat din integrarea unor procese de filtrare glomerulară cu o reabsorbţie selectivă la nivelul tubului urinifer, completată cu o activitate secretoare specifică a acestuia.

La nivelul corpusculului malpighian din capilarele glomerulului trec în capsula Bowmann apă şi săruri solvate — săruri minerale şi săruri organice; pe traiectul tubului urinifer, o parte din apă şi săruri se reabsorb în sînge; soluţia apoasă care nu se reabsoarbe şi la care se adaugă unii produşi de secreţie specifică tubulară, trece mai departe în tubul colector şi de aici în căile urinare, formînd urina finală.

Această formulare rezumativă a procesului de excreţie renală la o analiză amănunţită cere o seamă de precizări: în ce fel trece apa şi sărurile din glomerul în capsulă, la ce niveluri ale tubului urinifer se face reabsorbţia şi pentru care substanţe, care sînt faptele de control, în ce constă procesul de secreţie.

Filtrarea glomerulară. Richards, lucrînd sub microscop asupra rinichiului de broască, cu ajutorul unor micropipete adecvate, a recoltat din capsula Bowmann un lichid care nu reprezintă altceva decît plasma sîngelui, filtrată prin glomerul (fig. 267). Acest lichid, care a fost numit *filtrat glomerular* sau *urină primară,* conţine toate componentele sîngelui, afară de elementele figurate şi proteine. Acest

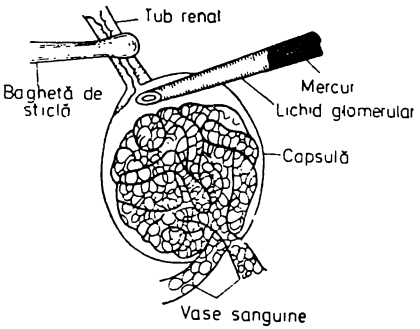


Fig. 267. Recoltarea **filtratului glomerular cu ajutorul micropipetei.**

fapt ne îndreptăţeşte să spunem că urina primară este un filtrat al plasmei sîngelui la nivelul endoteliului capilarelor glomerulare.

Măsurîndu-se cantitatea de oxigen consumat de celulele glomerulare s-a constatat că filtrarea de lichid prin membrana capilară nu necesită nici o cheltuială locală de energie metabolică. Debitul filtrării la om este de aproximativ 125 ml/min., ceea ce pentru 24 ore reprezintă 160 litri de plasmă filtrată în tubii uriniferi.

Membranele capilarelor glomerulare funcţionează ca şi ultrafiltrele; ele ar prezenta pori cilindrici cu diametrul de 75—100 Å şi o lungime de 400—600 Å; suprafaţa acestora reprezintă cam 5% din suprafaţa lor totală. Molecule de albumină, cu un diametru puţin inferior aceluia al porilor, nu pot totuşi filtra din cauza forţelor de frecare şi a fenomenelor electrice. Trebuie să specificăm însă că studiile de microscopie electronică nu au confirmat existenţa presupusă a porilor de forma şi dimensiunile amintite.

Care este cauza filtrării? Experienţele au arătat că variaţiile presiunii arteriale a sîngelui sînt întotdeauna însoţite de modificarea cantităţii de urină primară ce se formează în capsula Bowmann; cînd creşte presiunea sîngelui în artere, creşte şi cantitatea de urină primară; invers, cînd scade presiunea sîngelui în artere, scade şi cantitatea de urină primară filtrată.

Forţa de filtrare a plasmei rezultă din diferenţa între presiunea activă a sîngelui din capilarele glomerulare şi presiunea din interiorul capsulei Bowmann (tab. 19).

Tabelul 19

Forţele ce interacţionează în ultrafiltrarea glomerulară la amfibieni şi la mamifere (om)

Forţa considerată	*Necturus*	Om
Presiunea arterială medie (mmHg)	25,0	100,0
Presiunea capilară glomerulară (mmHg)	17,7	90,0
Presiunea intracapsulară (mmHg)	1,5	15,0
Presiunea de filtrare efectivă (mmHg)	16,2	75,0
Presiunea coloidosmotică (mmHg)	10,4	30,0
Presiunea necesară pentru a învinge rezistenţele de frecare membranare (mmHg)	5,8	45,0

Orice factor capabil să modifice unul din elementele active ale procesului de filtrare, modifică şi intensitatea acestuia. Aşa, creşterea presiunii hidrostatice a sîngelui în urma ingerării de cantităţi mari de lichide, măreşte valoarea forţei de filtrare şi cantitatea de urină primară formată (fig. 268); creşterea presiunii hidrostatice a urinii în capsula Bowmann, prin punerea unei ligaturi pe traiectul ureterului sau chiar a tubilor colectori, încetineşte procesul de filtrare şi micşorează

cantitatea de urină primară filtrată. De asemenea, mărirea presiunii coloidosmotice a plasmei prin injectarea de coloizi (de gumă arabică, de exemplu), sau în urma unei transpirații foarte abundente și îndelungate, micșorează valoarea forței de filtrare și cantitatea de urină primară formată.

Reabsorbția tubulară. Pe măsură ce prin endoteliul capilarelor glomerulare se filtrează plasma și se formează urina primară, pe aceeași măsură filtratul anterior este împins de-a lungul tubului urinifer, de aici în tubul colector, în bazinet, prin căile urinare la vezica urinară și la exterior.

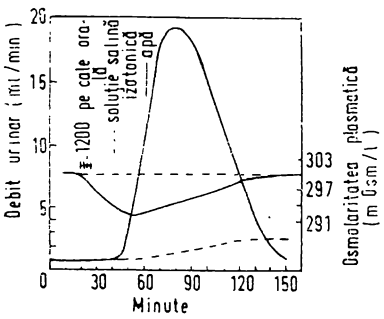


Fig. 268. Raport între diureză și diluția lichidelor corporale consecutiv ingerării de apă sau soluție izotonică (după R. Pitts).

Dacă se analizează compoziția chimică a urinei definitive (urina din bazinet sau cea din vezica urinară), se constată că ea nu mai seamănă cu aceea a urinei primare (tab. 20).

Tabelul 20

Compoziția plasmei, urinei primare și a celei finale, (în %)

Substanța	Plasmă	Urina primară din capsulă	Urina definitivă (vezică)	Raportul de concentrare a substanței în urina finală față de sînge
Apă	92,0%	98—99%	95%	—
Albumine	7,9	absente	absente	—
Glucoză	0,1	0,1	absente	—
Natriu	0,3	0,3	0,3	—
Clor	0,37	0,37	0,6	2
Calciu	0,008	0,008	0,015	2
Uree	0,03	0,03	1,8	20
Acid uric	0,004	0,004	0,05	12
Sulfați	0,002	0,002	0,18	90
Creatinină	0,001	0,001	0,075	75

Din compoziția chimică a urinei finale (definitive) comparată cu aceea a urinei primare și cu a plasmei sîngelui, se desprind o serie de fapte și anume: a) unele săruri sînt în cantitate mult mai mare în urina finală decît în urina primară și decît în plasma sîngelui; așa sînt calciul, ureea, acidul uric, sulfații și creatinina; b) unele substanțe (cum este glucoza) se găsesc în plasma sîngelui, se găsesc în urina primară, dar nu se mai regăsesc în urina finală; c) gradul de concentrare a diferitelor substanțe în urina finală nu este același; așa, natriul este concentrat o dată, calciul de 2 ori, ureea de 20 ori, sulfații de 90 ori, iar creatinina de 75 ori.

Aceste fapte ne arată clar că urina primară s-a modificat mult, din punct de vedere al compoziției ei, în cursul trecerii de-a lungul tubului

urinifer. La nivelul diferitelor segmente ale acestuia o parte din apă şi din săruri au trecut în sînge, printr-un proces de reabsorbţie, proces opus filtrării din glomerulul malpighian.

Următoarele date sînt suficiente pentru a sublinia importanţa reabsorbţiei tubulare şi de a estima mărimea fenomenului. Cei 160 litri de filtrat glomerular din 24 ore conţin peste 1000 g clorură de sodiu, 500 g bicarbonat de sodiu, 250 g glucoză, 100 g aminoacizi liberi, 4 g vitamină C şi mulţi alţi constituenţi. Din acestea se elimină doar 1—1,5 litri urină finală care conţine doar 10 g azot ureic, 15—20 g cloruri şi alţi produşi.

Gradul de reabsorbţie al diferitelor substanţe este diferit: unele din ele, cum este glucoza, se reabsorb total şi au fost numite *substanţe cu prag;* numai atunci cînd concentraţia lor în plasmă întrece o anumită valoare se elimină în urina finală — pentru glucoză atunci cînd concentraţia acesteia întrece 1,8—2,0 g la litru. Pe de altă parte, sînt unele substanţe, cum sînt sulfaţii şi creatinina, care nu se reabsorb ci trec total în urina finală — sînt *substanţele fără prag.*

Mecanismele reabsorbţiei. Reabsorbţia tubulară renală este un proces extrem de complex rezultat din integrarea unui număr însemnat de mecanisme mai simple. Unele reabsorb mai mult decît un singur constituent; astfel acelaşi mecanism reabsoarbe glucoza, fructoza, galactoza şi xiloza; altul reabsoarbe sulfatul şi tiosulfatul; un al treilea reabsoarbe arginina, lizina, ornitina şi cistina. Alte mecanisme interacţionează la nivelul unei etape comune în transport, deşi sînt distincte; aşa sînt cele ce reabsorb glucoza, fosfatul, sulfatul, acetilacetatul şi anumiţi aminoacizi. Un număr mic de mecanisme asigură transportul în ambele sensuri — acela al malatului şi al uratului.

După raportul dintre sensul transportului şi gradienţii electrochimici ca şi după cheltuiala energetică metabolică, mecanismele reabsorbţiei pot fi grupate în: *active* şi *pasive.* Astfel glucoza, fosfatul, acetilacetatul, vitamina C, malatul, lactatul, betahidroxibutiratul, ca şi sodiul şi potasiul, sînt transportate activ. Apa, clorul şi ureea difuzează pasiv, dar aceasta depinde în strînsă măsură de transportul activ de sodiu.

Reabsorbţia în segmentele tubulare. În general cam 2/3 pînă la 7/8 din filtratul glomerular este reabsorbit la nivelul tubului contort proximal şi numai 1/3 pînă la 1/8 este reabsorbit în restul tubului şi în special în segmentul distal şi tubul colector.

Tranzitul enorm de ioni şi apă, mai ales în tubul proximal, este posibil datorită structurii adecvate a epiteliului tubular. Imaginea electronomicroscopică dezvăluie la polul apical al celulelor epiteliale prezenţa a numeroase microvilozităţi, cu lungime de 1 micron şi diametrul de 700 Å, iar la baza acestora existenţa unor invaginări sinuoase ce pătrund adînc în citoplasmă; astfel este mărită foarte mult suprafaţa de difuziune a substanţelor din lichidul tubular în interiorul celulelor şi în acelaşi timp este asigurată şi baza activităţii secretoare. La polul bazal, aceleaşi celule prezintă numeroase pliuri membranoase ce cuprind între ele o populaţie densă de mitocondrii cu semnificaţia lor funcţională — energetică atît de specifică. Densitatea microvilozi-

tăţilor şi a pliurilor membranare este maximă la epiteliul tubular proximal; ea este mult mai mică în tubul distal şi este foarte mică în ansa lui Henle.

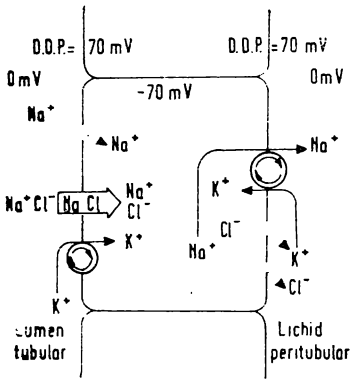


Fig. 269. Transportul de ioni în celulele tubulare proximale:
Liniile întregi — transfer activ; *liniile întrerupte* — difuziune pasivă; *săgeţile* — mecanisme transportoare ce permit transferul pasiv; *D.D.P.* — diferenţa de potenţial.

Reabsorbţia ionilor şi a apei la nivelul tubului proximal. Fiecare litru din cei 135—160 cît filtrează zilnic prin glomerulele renale la om, conţine 300 mOsm de substanţe solvate (în special sodiu, clor şi ioni bicarbonat). La capătul tubului proximal şi în porţiunea iniţială groasă a ramurii descendente a ansei lui Henle concentraţia osmotică a lichidului tubular este neschimbată (tot 300 mOsm/l — fig. 269). Deci reabsorbţia în tubul proximal priveşte 2/3 la 7/8 din filtratul total, totuşi acesta nu realizează nici un travaliu osmotic (urina tubulară nu este nici concentrată nici diluată); aceasta înseamnă că reabsorbţia la acest nivel este izosmotică: ionii (sodiu, clor şi bicarbonat care formează 90—95% din toţi ionii care dau activitatea osmotică a plasmei şi a filtratului glomerular) şi apa sînt reabsorbiţi la un nivel echivalent din punct de vedere osmotic.

— Reabsorbţia sodiului şi potasiului este activă (reabsorbţia ultimului este practic totală la acest nivel).

— Reabsorbţia clorului este pasivă, acesta difuzînd în conformitate cu gradientul electrochimic.

Tot pasivă este şi reabsorbţia apei, ca rezultat al forţei osmotice pe care o provoacă transferul activ de sodiu şi difuziunea pasivă a clorului.

Reabsorbţia ionilor şi a apei prin tubul distal. Lichidul tubular care pătrunde în nefronul distal este hipotonic sau izotonic dar niciodată hipertonic faţă de lichidul interstiţial (peritubular) cortical; volumul său reprezintă doar 15% din filtratul glomerular (fig. 270). Acest volum este variabil. Reabsorbţia activă de sodiu şi difuziunea pasivă de apă continuă în tubul distal, reducînd volumul lichidului tubular la un mic procent din acela al filtratului iniţial. Acest lichid se concentrează pe măsură ce trece în tubul colector şi de-a lungul acestuia, devenind hipertonic, ca şi plasma interstiţială a ţesutului de la vîrful papilei — este urina finală.

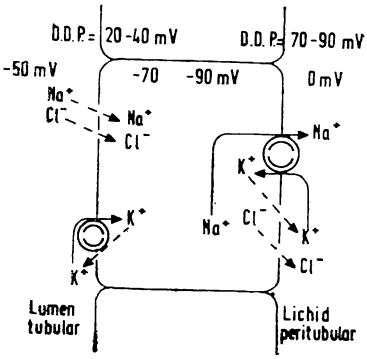


Fig. 270. Transportul de ioni prin celulele tubulare distale:
Liniile întregi — transfer activ; *liniile întrerupte* — difuziune pasivă; *săgeţile* — mecanisme transportoare ce permit transferul pasiv *D.D.P.* — diferenţa de potenţial.

În diureza apoasă, cînd nivelul ADH circulant este coborît, epiteliul tubular distal şi al tubului colector este impermeabil faţă de apă şi aceasta nu se mai reabsoarbe; ca urmare, lichidul tubular îşi păstrează hipotonicitatea ce o avea la ieşirea din ansa lui Henle şi chiar şi-o accentuează prin extrusia activă de ioni; uneori osmolaritatea urinei finale poate să fie de 10 ori mai joasă decît aceea a plasmei sîngelui. Astfel se elimină o urină finală diluată şi la un volum însemnat.

În cursul unei stări de deshidratare, cînd nivelul ADH circulant este ridicat, epiteliul tubular distal şi cel colector devine permeabil pentru apă; lichidul tubular devine izosmotic raportat la lichidul interstiţial cortical corespunzător: transferul activ de sodiu continuă, ca şi difuziunea apei, ceea ce duce la micşorarea volumului; la trecerea în lungul tubului colector lichidul se concentrează prin difuziunea apei în mediul interstiţial medular şi capilarul hipertonic; osmolaritatea urinei poate să depăşească 1200 mOsm/l, ceea ce reprezintă de 4 ori pe aceea a plasmei sanguine; astfel se elimină o urină finală concentrată şi la un volum neînsemnat.

Rezultă din cele de mai sus că reabsorbţia la nivelul tubular distal şi a tubului colector reprezintă un mecanism regulator al volumului de apă şi al cantităţii de săruri ce se elimină prin sistemul excretor renal.

Ansa lui Henle şi mecanismul concentrării sau diluării urinei. Multă vreme s-a considerat că funcţia principală a ansei lui Henle, în cadrul sistemului tubular renal, era aceea de a concentra lichidul tubular formînd urina hipertonică faţă de plasma sanguină şi aceasta în strînsă dependenţă cu concentraţia ADH circulant, care stimula reabsorbţia activă de apă la nivelul anselor.

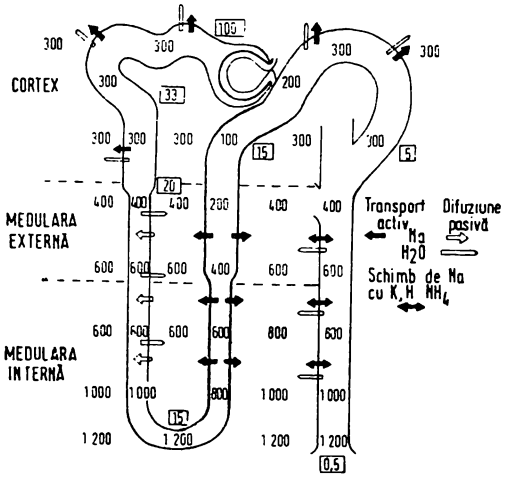


Fig. 271. Schimburile pasive şi active de apă şi ioni prin nefron. Concentraţiile lichidelor sînt date în mOsm/l; cifrele mari încadrate reprezintă estimările în procente din ceea ce rămîne din filtratul glomerular la fiecare nivel al tubului (după R. Pitts).

Studiile de micropuncţii realizate la şobolani au arătat însă că niciodată lichidul tubular recoltat la trecerea din capătul distal al ansei nu era hipertonic, ci hipotonic sau cel mult izotonic. De asemenea, este dovedit că mişcarea apei între tubul urinifer şi lichidul interstiţial se face printr-o difuziune pasivă, în ambele sensuri. Cînd lichidul tubular trece de-a lungul ramurii subţiri descendente a ansei, apa difuzează către lichidul interstiţial hipertonic al medularei interne (fig. 271), iar sodiul difuzează către interiorul tubular; astfel volumul lichidului tubular se micşorează şi osmolaritatea lui creşte pe măsură ce se apro-

pie de curbura ansei. În ramura ascendentă largă, epiteliul fiind impermeabil pentru apă iar sodiul fiind reabsorbit în plasma interstițială, lichidul tubular se diluează astfel că la intrarea în tubul distal este deja izosmotic sau chiar hipotonic.

În această situație, ansa lui Henle apare ca un mecanism de asigurare a unui echilibru osmotic între lichidul tubular și sînge. La baza acestui mecanism stă un proces care a fost numit „contracurent multiplicator de concentrație", imaginat și formulat pentru prima dată de K u h n (1942).

Secreția tubulară. Secreția tubulară renală asigură transportul unor substanțe din lichidul peritubular în lumenul tubular, ca și eliminarea în acesta a unor produși ce apar în economia internă a celulelor epiteliului tubular. Unele din substanțele care sînt supuse acestui proces sînt eliminate și prin filtrare glomerulară (de exemplu, creatinina).

Sînt secretate normal prin acest mecanism hipuratul, glucuronatul, esterii fenolici etc., ca și unele substanțe administrate de la exterior (penicilina, roșu fenol, sulfamide etc.).

Probabil că prin acest mecanism sînt eliminate și o seamă de substanțe toxice neidentificate încă, ce se află la concentrații foarte joase în lichidele corporale.

Întregul mecanism excretor renal de formare a urinei finale poate fi reprezentat schematic ca în figura 272.

Travaliul renal și consumul energetic. Travaliul renal este enorm. Filtrarea celor 135—160 litri de lichid glomerular (la un om adult de talie medie) necesită un debit sanguin renal de 850—2500 litri în 24 ore sau 1200 ml/min. Ținînd seama de faptul că lichidul extracelular este de 14 litri, iar cel plasmatic de 3,5 litri, înseamnă că acestea revin cam de 100 de ori în circuitul renal în 24 de ore.

Reabsorbția celor 1000—1200 g de clorură de sodiu, 500 g bicarbonat de sodiu, 250 g glucoză, 100 g aminoacizi liberi, 4 g vitamină C la nivelul tubular, reprezintă un travaliu enorm. Acest lucru se reflectă și în costul metabolic al sistemului renal: deși rinichii reprezintă doar 0,5% din greutatea unui om, ei consumă 8% din oxigenul utilizat de acesta în repaus (adică 20 ml O_2/min). Din acesta 3/4 sau chiar 5/6 revine reabsorbției tubulare.

La cîine, consumul de oxigen renal este de 4—6 μM/min/g. Dacă prin reducerea presiunii arteriale filtrarea glomerulară încetează, con-

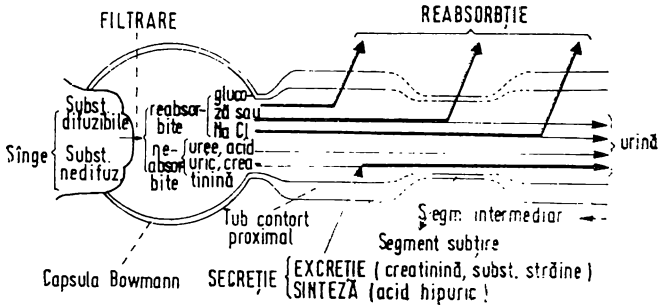


Fig. 272. Mecanismul general de formare a urinei (după G. B r è s s e).

sumul de oxigen scade la 1,0—1,5 μM/min/g. Numai costul energetic al reabsorbției sodiului este de 1 μMO_2 pentru 24—28 μM sodiu reabsorbit.

Integrarea și reglarea funcției renale. Pornind de la constatarea că, chiar și după transplantarea rinichiului la gît, formarea urinei nu este oprită, unii fiziologi au conchis că activitatea excretoare renală este posibilă și în afara influențelor nervoase și hormonale extrinseci, adică pentru activitatea excretoare renală sînt suficiente doar elementele proprii.

Dacă această concluzie poate fi considerată valabilă în ceea ce privește funcționarea de repaus a sistemului excretor renal, ea nu poate fi considerată satisfăcătoare pentru înțelegerea modului în care mecanismul renal este integrat în sistemul unitar al organismului.

Din analiza modului său de funcționare reiese că sistemul excretor renal realizează următoarele sarcini în economia fiziologică a unui animal: a) asigură eliminarea produșilor de catabolism, cu precădere a acelor azotați; b) reprezintă principalul mecanism ce participă la menținerea homeostaziei osmotice și ionice a mediului intern; c) împreună cu sistemul respirator alcătuiesc mecanismul biologic de bază ce asigură homeostazia *p*H-ului mediului intern; rinichii sînt capabili să formeze amoniac din aminoacizii sîngelui, care este apoi legat de acizii liberi din sărurile de amoniu ce se elimină prin urină — fenomenul este cu atît mai intens cu cît concentrația ionilor de hidrogen este mai mare în sînge; de asemenea, fosfații bibazici pot fi schimbați în fosfați acizi în lumenul tubului urinifer și eliminați ca atare la exterior, iar sodiul este reabsorbit sub formă de bicarbonat, mărindu-se astfel rezerva alcalină a sîngelui; d) este unul din regulatorii cei mai eficienți ai debitului circulator în diferitele arii vasculare.

Mecanismul integrării și al reglării funcționării sale este complex. Se poate vorbi despre: un sistem regulator propriu — o autoreglare; un sistem regulator extrinsec. Și într-un caz și în celălalt reglarea privește: a) debitul filtrării glomerulare; b) reabsorbția apei; c) reabsorbția sărurilor și secreția.

Autoreglarea — asigură ajustarea debitului sanguin glomerular, ca și filtrarea la parametri normali, independent de nervii renali și hormonii extrinseci.

Aparatul secretor juxtaglomerular, sensibil la reducerea presiunii sanguine arteriale renale, eliberează în artera aferentă *renina,* o enzimă proteolitică care acționează asupra unei alfa-2-globuline din plasmă și eliberează decapeptidul angiotensină-I; pornind de la aceasta, sub acțiunea unei enzime plasmatice, se formează un octopeptid, angiotensina-2 cu acțiune vasoconstrictoare, care antrenează o mărire compensatoare susținută a presiunii capilare glomerulare, menținînd astfel nivelul filtrării prin realizarea gradienților de presiune corespunzători.

Reglarea extrinsecă. Influențele nervoase extrinseci participă la reglare prin acțiunea lor vasomotoare. Rinichii au o inervație vegetativă simpatică prin nervii splanhnici și plexusurile renale a căror acțiune vasoconstrictoare diminuează debitul urinar. De asemenea, ei primesc

şi influenţe parasimpatice vagale tot prin plexusurile renale; acţiunea vasodilatatoare a acestora determină tot o diminuare a debitului urinar ca urmare a micşorării presiunii de filtrare.

Ţinînd seama de faptul că debitul circulator renal are o valoare medie de 1200 ml sînge/min (aproximativ 1/4 la 1/5 din debitul cardiac), rinichii apar ca un rezervor sanguin care, prin interacţiunea mecanismului nervos extrinsec vasoconstrictor şi a celui propriu de autoreglare, poate „furniza" o cantitate suplimentară de sînge unor organe vitale în plină solicitare funcţională fără ca excreţia să fie afectată.

Influenţele hormonale. Ablaţia lobului posterior al hipofizei sau leziuni ale acestuia ca şi a centrilor hipotalamici învecinaţi, determină o poliurie considerabilă; dimpotrivă, injectarea de extract posthipofizar ameliorează această stare, manifestînd deci o acţiune antidiuretică. Este vorba despre octopeptidul neurohipofizar secretat de către unii neuroni din nucleii supraoptici şi paraventriculari ai hipotalamusului şi eliminaţi în sîngele ce irigă hipofiza posterioară — vasopresina — cu principiul ei antidiuretic, ADH. Secreţia acestuia este indusă de către variaţiile presiunii osmotice ale sîngelui, recepţionate de osmoreceptori ca şi de către variaţiile de volum recepţionate de către voloreceptorii hepatici. Hormonul favorizează reabsorbţia apei la nivelul tubului contort distal şi al tubului colector.

Reabsorbţia tubulară proximală şi distală a ionilor, în special a celor de sodiu, fosfat şi bicarbonat, este reglată de către mineralocorticoizii şi aldosteronul corticalei suprarenale. Astfel utilizîndu-se tehnica micropuncţiei s-a putut dovedi că la şobolanii suprarenalectomizaţi, reabsorbţia sodiului era net diminuată (comparativ cu martorii): după injectarea de aldosteron, reabsorbţia se relua normal, după o latenţă de 30—60 minute.

— Parathormonul şi calcitonina reglează excreţia renală a calciului.

— Hormonul somatotrop favorizează filtrarea glomerulară.

Reglarea sistemului excretor renal prin mecanismul hormonal extrinsec se poate urmări şi în figurile 276 şi 277.

Privind în general, sistemul excretor renal al mamiferelor, putem sublinia unele particularităţi ale lui şi anume: a) perfecţionarea unui sistem de filtrare glomerulară la presiune înaltă, ce funcţionează cu maximum de randament; b) dezvoltarea unui mecanism multiplicator de contracurent, cu ajutorul căruia poate recupera apa, concentrînd urina; c) existenţa unui mecanism osmoregulator hipotalamo-posthipofizar de control a reabsorbţiei tubulare a apei; d) prezenţa unui mecanism hormonal de dozare a reabsorbţiei sărurilor.

8.2. MICŢIUNEA

Prin micţiune se înţelege eliminarea urinei din vezica urinară, prin uretră, la exteriorul corpului. Pe măsură ce se formează în lumenul tubului urinifer şi al canalului colector, urina trece în bazinet. De aici trece în vezica urinară, prin uretere, datorită mişcărilor peristaltice

pe care le efectuează acestea, mişcări cu o frecvenţă de 1—5/min. şi cu o viteză de înaintare de 2,0—2,5 cm/min. În diurezele intense şi activitatea motoare a ureterelor este intensificată.

Vezica este un organ cavitar, în peretele căruia fibrele musculare netede sînt dispuse în trei straturi: două straturi longitudinale şi unul central, circular. Cele două uretere se deschid în apropierea gîtului vezicii, simetric faţă de planul median şi oblic faţă de peretele vezical, împiedicîndu-se prin aceasta refluxul urinei în uretere atunci cînd vezica se umple. La gîtul vezicii urinare este un sfincter muscular — *sfincterul vezical intern,* care opreşte ieşirea urinei din vezică în uretră şi de aici la exterior; la bărbaţi, pe traiectul uretrei se mai află încă un *sfincter uretral,* care la femei lipseşte. Atît peretele vezicii cît şi sfincterele au o inervaţie dublă: parasimpatică şi simpatică. Elementele parasimpatice îşi au originea în măduva sacrală, în segmentele 2 şi 3, iar elementele simpatice îşi au originea în măduva lombară în segmentele 1, 2 şi 3 (fig. 273).

Fibrele parasimpatice vin pe traiectul nervului pelvian iar cele simpatice pe traiectul nervului hipogastric (după ce străbat ganglionul mezenteric inferior). Impulsurile parasimpatice determină, la vezică, contractarea peretelui muscular, iar la sfincter relaxarea celui intern. Impulsurile venite prin fibrele simpatice determină relaxarea peretelui muscular şi contractarea sfincterului intern. De asemnea, atît de pe peretele vezicii urinare cît şi de la sfincter pornesc influxuri excitatoare, în special pe calea nervilor pelvieni, la măduva spinării, în segmentele de origine ale acestora. Impulsurile excitatoare sînt însă conduse mai departe în trunchiul cerebral pînă la scoarţa emisferelor unde la om apare senzaţia specifică: „nevoia de micţiune". Între centrii medulari şi cei superiori cerebrali, se interpune un sistem de structuri, la diferite niveluri ale trunchiului cerebral, cu acţiune pozitivă sau negativă asupra reflexului de micţiune, aşa cum se poate vedea în figura 273.

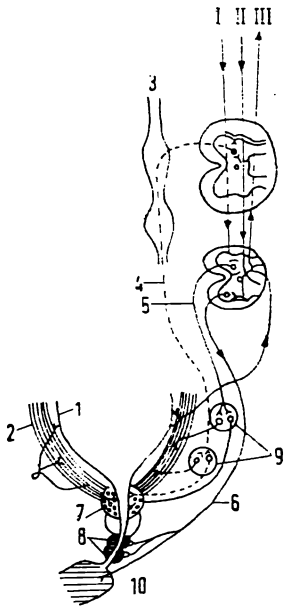


Fig. 273. Mecanismul micţiunii:

1 — mucoasa; *2* — musculara; *3* — ganglioni simpatici paravertebrali; *4*—nervul hipogastric; *5*—nervul pelvic; *6* — nervul ruşinos; *7* — sfincter intern; *8* — extern; *9* — plex vezical; *10* — muşchi bulbocavernos; *I* — căile de la scoarţa cerebrală la centrul vezical medular; *II* — căile actelor voluntare care influenţează activitatea sfincterelor extravezicale; *III* — căile sensibilităţii vezicale (după N. Şanta şi P. Jitariu).

Micţiunea este — după modul de realizare a ei — un act reflex complex, în desfăşurarea căruia se pot distinge două momente importante: a) umplerea vezicii urinare; b) golirea vezicii urinare.

Umplerea vezicii urinare se face sub influenţa impulsurilor simpatice care menţin o stare de relaxare a peretelui muscular al vezicii şi contractarea sfincterului intern.

Vezica fiind un organ cavitar, volumul ei interior creşte pe măsură ce se acumulează aici urina venită prin cele două uretere, fără ca prin aceasta că crească prea mult tensiu-

nea peretelui său muscular. Numai atunci cînd gradul de umplere atinge un anumit nivel — la om, atunci cînd s-au acumulat în interiorul ei cca 300—400 cmc urină — tensiunea peretelui creşte aproape brusc, se excită receptorii vezicali care descarcă influxuri excitatoare spre măduva spinării şi de aici (fig. 273) prin axul nervos central pînă la scoarţă.

Golirea vezicii urinare — micţiunea propriu-zisă — se efectuează prin activitatea unui întreg sistem efector ce cuprinde elemente proprii ale aparatului excretor şi altele auxiliare.

Influxurile eferente, elaborate în centrul medular sacral, pe calea nervilor pelvieni ajung la muşchiul detrusor determinînd contracţia acestuia: cînd presiunea în interiorul vezicii atinge 20—40 cm de apă, sfincterul vezical intern se relaxează, tonusul muşchiului striat al sfincterului extern este inhibat prin inhibarea acţiunii nervului ruşinos, iar vezica începe să se golească. Reflexul este întărit de către influxurile senzitive ce iau naştere în tractul urinar însuşi în timpul scurgerii urinei. Concomitent s-a produs contracţia muşchilor abdominali şi ai planşeului pelvian, imobilizarea muşchiului diafragm şi a peretelui toracic.

Tabelul 21

Stimulii naturali ai reflexului micţiunii

Stimul	Căi aferente	Căi eferente	Răspunsuri
Distensie vezicală	N.plevian	N.pelvian	Contracţie detrusor
Distensie vezicală	N.pelvian	N.ruşinos	Relaxare sfincter extern
Distensie vezicală	N.pelvian	N.pelvian	Relaxare sfincter intern
Lichid în uretră	N.ruşinos	N.ruşinos	Relaxare sfincter extern
Lichid în uretră	N.ruşinos	N.pelvian	Contracţie detrusor
Distensie uretră posterioară	N.hipogastric	N.hipogastric	Contracţie detrusor

Actul complex al micţiunii, ale cărui momente principale pot fi prezentate ca în tabelul 21, se află permanent supus unor influenţe facilitatoare şi inhibitoare, cu originea într-o serie de centri dispuşi în trunchiul cerebral: sensul acţiunii lor s-a putut stabili prin numeroase experienţe de secţionare a axului nervos la diferite niveluri ale acestuia (fig. 274).

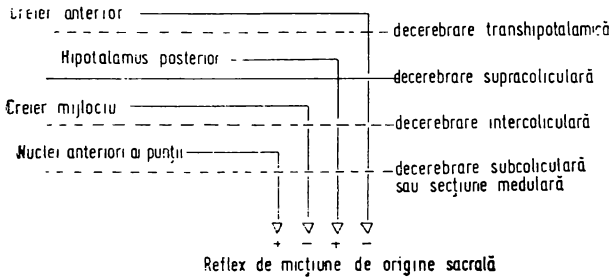


Fig. 274. Influenţe ale structurilor superioare asupra activităţii reflexului de micţiune medular (după R. Pitts).

Datorită existenţei acestor centri, în realizarea reflexului micţiunii la om participă concomitent activităţi autonome şi activităţi voluntare; în funcţie de informaţiile primite de la sistemul de exteroreceptori, ca şi de la receptorii vezicali, cortexul cerebral poate declanşa sau poate inhiba actul micţiunii.

8.3. SISTEME EXCRETOARE EXTRARENALE

Mecanisme de excreţie extrarenale. În afara mecanismului secretor renal, la vertebrate ca şi la nevertebrate, întîlnim o serie de mecanisme extrarenale secundare — ajutătoare. Unii din produşii rezultaţi în procesele de catabolism ale organismului uman şi animal se elimină fie prin plămîni, fie prin branhii, fie prin intestin, fie prin tegument.

Prin plămîni se elimină vaporii de apă, bioxid de carbon şi în cazurile speciale, anestezicii volatili; de asemenea, prin plămîni se poate elimina şi alcoolul.

Prin branhii se elimină bioxidul de carbon, sărurile monovalente, la teleosteenii marini, uree şi mai ales amoniac, 70% din N amoniacal, la teleosteenii dulcicoli.

Prin intestin se pot elimina săruri minerale şi apă.

8.3.1. SISTEMUL TEGUMENTAR

La vertebratele inferioare, peşti şi batracieni, prin tegument se elimină la exterior apă şi săruri minerale în cantitate mică; la peşti se pot elimina chiar unele substanţe azotate de catabolism (uree şi amoniac); la batracieni — la broasca comună de apă — se elimină cea mai mare parte a bioxidului de carbon rezultat din metabolism.

La reptile, năpîrlirile asigură şi eliminarea unor cataboliţi acumulaţi în tegument.

La vertebratele superioare, la păsări şi mamifere, în diferite formaţiuni tegumentare (unghii, lînă, păr, pene) se depun şi o serie de produşi de catabolism azotaţi, care sînt apoi eliminaţi la exterior odată cu eliminarea acestora.

Funcţia secretoare a tegumentului este bine dezvoltată la om şi la mamiferele la care există un sistem de *glande sudoripare,* care sînt capabile să secrete la suprafaţa tegumentului o sudoare cu o compoziţie complexă, în care intră şi produşi de excreţie.

O funcţie sudoripară a tegumentului întîlnim la om, la cal, la bou, la pisică şi la căţei; ea lipseşte complet la cîinele adult, la iepure, la capră, la liliac, la cetacee, la care lipsesc şi glandele sudoripare.

Glandele sudoripare şi regiunile sudoripare sînt răspîndite neuniform: la om sînt răspîndite inegal pe podul palmei, pe talpa piciorului, la axile, pe frunte, pe partea anterioară a pieptului; la bou şi la cal

sînt răspîndite pe toată suprafaţa corpului; la pisică şi la căţei se află răspîndite numai în pulpa degetelor, acolo unde tegumentul nu este acoperit de păr.

Sudoarea este un lichid clar, incolor, cu gust sărat şi cu miros caracteristic, datorită acizilor graşi volatili pe care-i conţine. Reacţia ei este, în general, acidă sau neutră; sudoarea axilelor este însă alcalină. Conţine 98,99% apă, 0,6—1,0% săruri minerale (0,5% clorură de sodiu, urme de sulfaţi alcalini şi fosfaţi) şi 0,3—1,0% substanţe organice (0,1 uree, urme de albumină, acizi graşi volatili şi grăsimi neutre).

Secreţia de sudoare este continuă; pe măsura formării în ghemul glandei sudoripare este împinsă în canalul excretor pînă la nivelul epidermei, iese la suprafaţa tegumentului prin porii excretori, unde se evaporă imediat. Chiar şi atunci cînd la suprafaţa tegumentului nu se pot observa picăturile de sudoare, secreţia ei nu este întreruptă. Fenomenul acesta de sudaţie foarte uşoară, insensibilă, a fost numit fenomen de perspiraţie insensibilă (Mayer şi Nichita).

Cantitatea de sudoare secretată zilnic este destul de mare; 600—900 cm^3; ea poate însă să crească chiar şi de 10 ori în cursul unui efort fizic intens.

Factorii care pot intensifica secreţia de sudoare sînt: a) creşterea temperaturii ambiante, mai ales în anotimpul călduros sau în camerele supraîncălzite; b) în urma unui travaliu muscular intens, cînd temperatura corpului tinde să se ridice peste valoarea mijlocie normală; c) sub acţiunea unor influenţe psihice (frică, mînie etc.); d) în anumite stări patologice (în dispnee, în asfixie, în agonie etc.).

Mecanismul secreţiei de sudoare este un mecanism reflex, declanşat de excitarea receptorilor termici de la suprafaţa corpului sau din interiorul diferitelor organe, ori de influenţe directe ce vin de la centrii termoreglării din hipotalamus sau din diferiţi centri corticali.

Sudaţia normală, obişnuită, este întotdeauna însoţită de o vasodilataţie tegumentară; uneori însă se poate produce sudaţia şi în lipsa vasodilataţiei şi chiar în timpul unei vasoconstricţii (transpiraţia rece din timpul emoţiilor). Aceasta arată că nervii sudoripari nu sînt identici cu nervii vasomotori (vasodilatatori). În sprijinul acestei afirmaţii se pot aduce o serie de date experimentale. La o pisică se secţionează nervul sciatic de la piciorul stîng posterior; apoi animalul este introdus într-o etuvă la 40°C. Se constată sudaţia intensă la toate cele trei picioare, afară de piciorul stîng posterior (acum apar picături de sudoare la pulpa degetelor). Dacă acum la pisica scoasă din etuvă se excită capătul periferic al nervului sciatic secţionat, se constată apariţia de sudoare şi la pulpa degetelor piciorului stîng posterior: sudaţia aceasta obţinută prin excitarea capătului periferic al nervului sciatic secţionat se obţine timp de cîteva ore la rînd dacă se excită aceasta de repetate ori — este vorba deci de o sudaţie adevărată şi nu de expulzarea sudorii preformate.

Cu toate că, aşa cum am arătat mai sus, sudaţia este un fenomen separat de vasodilataţie — un fenomen care se realizează printr-un mecanism nervos propriu — între ele există însă o strînsă interdependenţă: o sudaţie (o transpiraţie) intensă şi de lungă durată este posibilă numai dacă este însoţită şi de o vasodilataţie tegumentară.

Fibrele excito-sudorale sînt conținute, în general, în principalele trunchiuri nervoase: pentru membrele inferioare (posterioare) sînt cuprinse în nervii sciatici; pentru membrele superioare (anterioare), în nervii median și cubital; pentru cap nervii facial și trigemen. Ele ies din măduva spinării prin rădăcinile anterioare ale nervilor rahidieni, prin ramurile comunicante trec în trunchiurile simpatice, apoi tot prin ramurile comunicante se alătură din nou trunchiurilor nervoase arătate mai sus.

Pe lîngă importanța sa în realizarea funcției excretoare la mamifere și la om, secreția de sudoare a tegumentului mai joacă un rol important în reglarea temperaturii corpului și, în general, în menținerea funcțională a tegumentului.

9.

METABOLISMUL

Schimbul permanent de materie și energie dintre organismul viu și mediul său de viață — trăsătură esențială și condiție de bază a vieții — implică încorporarea substanțelor nutritive și a oxigenului, prelucrarea lor pînă la solubilizare și absorbție, ca și eliminarea unor substanțe neutilizabile, prin sistemele fiziologice care au fost analizate deja, ale circulației, digestiei, respirației și excreției.

Momentul esențial însă al acestui schimb îl constituie utilizarea substanțelor asimilate în economia celulară, fie la autoreînoirea permanentă a structurilor proprii, fie la menținerea nivelului ridicat al energiei libere de funcționare — aceasta constituie dealtfel esența metabolismului.

În interiorul protoplasmei vii au loc în permanență transformări structurale și energetice: procese de clădire de substanță proprie, idiogenă — *anabolism,* concomitent cu altele de desfacere — *catabolism.* Ambele procese se desfășoară într-o interdependență și condiționare așa de strînsă încît formează, în realitate, două aspecte — laturi contrarii ale procesului unitar: *metabolismul.*

Pentru studiul și cunoașterea lor, în scop didactic, se consideră transformările structurale ale substanțelor ca făcînd obiectul *metabolismului intermediar,* iar cele privitoare la dinamica energiei ce le însoțește, ca făcînd obiectul *metabolismului energetic.* Este însă evident și clar că orice modificare a structurii substanțelor ce fac obiectul metabolismului este însoțită de o variație a nivelului ei energetic și invers, orice variație energetică este rezultatul unei schimbări în structura purtătorului ei material.

9.1.1. METABOLISMUL APEI ŞI SĂRURILOR MINERALE

9.1.1.1. Metabolismul apei

Apa intră ca unul dintre componenţii principali permanenţi în alcătuirea protoplasmei vii şi a corpului animalelor şi omului, în proporţie medie de 65%. Gradul de hidratare al diferitelor animale este diferit, el fiind mai ridicat la cele acvatice, în general, decît la cele terestre, mai ridicat la cele cu o organizaţie mai simplă, decît la cele ce se află pe treptele mai înalte ale scării zoologice.

Chiar la acelaşi animal, gradul de hidratare al diferitelor ţesuturi este diferit. Astfel, la om oasele conţin 25% apă, muşchii 75%, iar ţesutul adipos abia 10%. De asemenea, în cursul dezvoltării ontogenetice are loc o schimbare şi a gradului de hidratare: la copii este mai mare decît la adulţi şi la aceştia este mai mare decît la bătrîni.

Cînd vorbim despre apa din organism, nu ne gîndim numai la apa din lichidele şi umorile acestuia, ci avem în vedere şi apa ce intră în alcătuirea sistemelor heterogene din membrane, protoplasma şi nucleul celular.

Sectoarele hidrice ale organismului. Cei 42 litri de apă (60% din greutatea corpului) cît se află în corpul unui om de 70 kg, sînt repartizaţi astfel: 40% este apa intracelulară (28 litri), iar 20% este apa extracelulară (14 litri); sectorul extracelular la rîndul lui cuprinde apa plasmatică ce măsoară cam 3,5 litri şi apa interstiţială de 10,5 litri. Între aceste sectoare există un schimb permanent, atît de apă cît şi de substanţe solvate.

Tranzitul de apă al corpului. Zilnic, un om elimină în mediul exterior 2,5 litri de apă din care 1,5 litri sub formă de urină, 0,7 litri prin transpiraţie, 0,1 litri prin plămîni cu aerul expirat, 0,2 litri odată cu fecalele, fără ca prin aceasta corpul să se deshidrateze. Eliminarea zilnică a celor 2,5 litri de apă este asigurată prin introducerea, tot zilnică, a 2,5 litri de apă, fie sub forma de apă potabilă şi băuturi, fie prin alimentele ingerate (fig. 275).

Ar fi greşit să credem că apa care se elimină zilnic este aceeaşi cu apa care se ingeră în aceeaşi zi. În organism apa, ca şi toate celelalte elemente, este într-o continuă mişcare, chiar şi apa de constituţie din ţesutul osos sau cel adipos; putem spune că organismul este străbătut în permanenţă, pînă în cele mai profunde celule ale sale, de un curent continuu de apă care poartă solvate atît substanţele alimentare cît şi oxigenul, precum şi produşii de catabolism pe care-i antrenează spre exterior. Circuitul acesta continuu de apă în corp este „circuitul general al apei în organism" sau „tranzitul de apă al organismului".

Mărimea, ca şi intensitatea circulaţiei apei în corpul animalelor, este foarte diferită de la o specie la alta şi aceasta în strînsă dependenţă de condiţiile mediului înconjurător. În general, tranzitul de apă al animalelor acvatice-dulcicole este cel mai mare. Astfel, lipitoarea

Hirudo medicinalis elimină o urină hipotonică, în cantitate foarte mare; raportat la talia unui om de 65 kg ar fi de 30—40 litri în 24 de ore; peștii teleosteeni dulcicoli elimină, de asemenea, o cantitate mare de urină hipotonică și anume 100—300 ml/cg/24 h, ceea ce pentru un om de 75 kg ar reveni 6,18 litri. Cel mai mic tranzit de apă îl au insectele, reptilele și păsările.

Apa în corpul omului se reînnoiește complet în 29 de zile; în acela al broaștei în 3 zile; în al rîmei în 5 zile; în amibă în 5 ore.

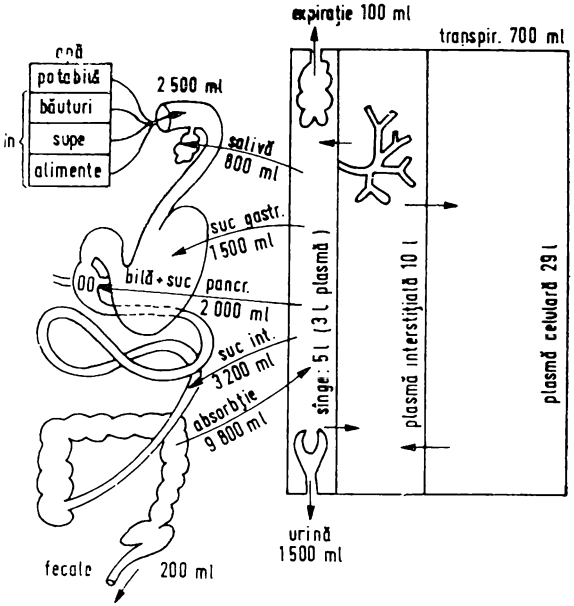


Fig. 275. Schema tranzitului de apă.

Spre deosebire de tranzitul general al apei în organism, se poate vorbi despre așa-numitele tranzite locale sau circuite locale, care se fac la nivelul diferitelor organe. Astfel, vorbim despre un tranzit bucal, realizat de secreția salivei; un tranzit gastric, hepatic, pancreatic etc. Tranzitul general rezultă din integrarea tuturor tranzitelor locale, nu din sumarea aritmetică a acestora. Astfel, numai tranzitele locale digestive sumează aproximativ 9 litri de apă față de tranzitul general al corpului care este, cum am văzut, numai de 2,5 litri (fig. 275). Aceasta înseamnă că de la intrarea și pînă la ieșirea din corp, apa intră în mai multe circuite locale.

Tranzitul de apă al organismului încetează numai atunci cînd încetează și activitatea vitală a celulelor. Chiar atunci cînd unele animale trăiesc într-un mediu extern aproape complet uscat există un tranzit de apă. Așa, molia de făină *(Tenebrio molitor)* poate trăi într-o făină complet uscată, dar și în aceste condiții ea elimină la exterior o anumită cantitate de apă ce a rezultat în cursul proceselor de metabolism glucidic — este o apă de origine internă, endogenă. Apa endogenă, rezultată în procesele de catabolism celular, la mamifere și la om, este de aproximativ 350 ml/24 h.

Cum toate procesele de metabolism se petrec în interiorul celulelor, în soluții apoase complexe, este ușor de înțeles că intensitatea și calitatea acestora depinde într-o mare măsură de mărimea tranzitului de apă, lucru ce devine extrem de evident în cazul metabolismului protidic.

Dintre factorii ce pot influența într-o măsură însemnată circuitul apei în organism sînt, în primul rînd, sărurile solvate și în special, sărurile minerale.

9.1.1.2. Metabolismul sărurilor minerale

Sărurile minerale reprezintă aproximativ 4,7% din greutatea corpului, ceea ce pentru un om de 70 kg revine 3 kg. Ele sînt repartizate în cantitate mare în țesuturile dure: 83% în schelet și 17% în rest.

Ca și apa, sărurile din organism sînt într-un circuit continuu: zilnic un om elimină prin urină, fecale și sudoare cam 25 g de săruri. Pierderea acestora este compensată prin aportul zilnic al unei cantități echivalente. În afară de clorura de sodiu care se adaugă la rația alimentară sub forma de sare de bucătărie, celelalte substanțe minerale (cloruri de potasiu, de calciu, de magneziu, fosfați, sulfați, ioduri etc.) sînt luate odată cu alimentele, el intrînd în compoziția chimică a acestora. Cu cît alimentația este mai variată cu atît sînt satisfăcute în măsură mai mare nevoile organismului în substanțe minerale.

Lipsa sărurilor din alimentație este suportată mai greu decît lipsa totală a alimentelor. Aceasta a fost demonstrată în felul următor: un lot de cîini a fost hrănit cu carne demineralizată, iar un alt lot s-a ținut în inaniție. După un anumit timp s-a constatat că animalele din primul lot au murit mai repede decît cele din lotul al doilea.

Cum s-a mai arătat la studiul mediului intern, sărurile minerale prezente în lichidele corpului conferă acestora două proprietăți extrem de importante pentru realizarea schimburilor între diferitele sectoare hidrice și calitatea reacțiilor metabolice: concentrația moleculară totală și echilibrul ionic.

Acțiunea sărurilor minerale este extrem de variată și complexă.

Na, K, Ca și Mg. Ionii de Na, K, Ca și Mg se găsesc în organism sub formă de cloruri, carbonați, fosfați și sulfați. De asemenea, ei mai intră și în constituția moleculelor proteice. Prin acțiunea antagonistă sau sinergică asupra țesuturilor, alcătuiesc un complex de factori importanți pentru activitatea vitală.

K și Mg se găsesc mai ales în interiorul celulelor, în citoplasmă, iar Na și Ca în lichidul extracelular. Raportul cantitativ dintre acești ioni în sînge și în celelalte lichide ale corpului se menține constant pe baza aportului zilnic de la exterior.

După acțiunea lor asupra țesuturilor se grupează: de o parte K și Na, de cealaltă, Ca și Mg. Primii favorizează inhibiția țesuturilor, pe cînd ultimii o micșorează. Potasiul și sodiul excită sistemul neuromuscular, pe cînd calciul și magneziul îl inhibă, toate fiind considerate în concentrația normală din sînge. Efectul ionilor de K și Na asupra inimii și asupra intestinului este asemănător cu acela al excitării vagului, iar efectul Ca și Mg este asemănător cu acela al excitării simpaticului.

În general, se poate spune că efectul ionilor bivalenți este antagonist aceluia al ionilor monovalenți, excitabilitatea țesuturilor fiind strîns legată de valoarea raportului dintre ei.

$$\frac{K^+ + Na^+}{Ca^{2+} + Mg^{2+}} = \text{constant}$$

Creșterea raportului, fie prin micșorarea calciului, fie prin mărirea potasiului, are drept urmare creșterea excitabilității unor țesuturi; dim-

potrivă, scăderea raportului, prin creşterea calciului sau scăderea potasiului, micşorează excitabilitatea acestor ţesuturi.

Asimilarea acestor ioni, creşterea lor în sînge şi de aici în celule, precum şi eliminarea lor în diferite combinaţii saline a fost analizată în alte capitole.

În constelaţia minerală a mediului intern, un rol de prim ordin revine calciului care asigură şi condiţionează desfăşurarea normală a multor procese fiziologice de bază cum sînt: permeabilitatea membranelor, funcţionarea sistemelor energetice mitocondriale, cuplarea excitaţiei şi a contracţiei în miofibrile, excitabilitatea normală a sistemului neuromuscular, coagularea sîngelui, digerarea laptelui, osificarea şi mineralizarea scheletului osos al vertebratelor, formarea cochiliei moluştelor şi a crustei multor artropode etc.

Tranzitul permanent al calciului, parte integrantă a fluxului general de săruri şi apă ce străbate corpul animal, este asigurat de aportul zilnic de calciu alimentar din care se absoarbe intestinal, la omul adult, 200—300 mg; eliminarea calciului se face prin sistemul digestiv în fecale sau prin cel excretor în urină şi sudoare, în strînsă interdependenţă cu aceea a fosforului. În interiorul corpului mişcarea calciului între mediul circulant extracelular, pe de o parte, şi ţesutul osos sau mediul intracelular, pe de altă parte, este foarte activă.

În mediul interior al organismului şi în special în plasma sîngelui, calciul se află sub următoarele stări: calciul liber sau calciul ioni, 5,9—6,5 mg/100 ml plasmă sau 65% din calciul total este cel mai mobil; calciul legat de albuminele şi globulinele plasmatice — proteinatul de calciu; calciul sub forma de complexe difuzibile, cantitatea cea mai mică.

Deşi aportul alimentar, cît şi eliminarea calciului variază între limite destul de largi, dependent de o serie de factori, totuşi calcemia se menţine la un nivel foarte constant de 10 mg/100 ml plasmă (valorile extreme normale pot fi cuprinse între 8,8—10,7); acest fapt este rezultatul funcţionării unui mecanism regulator complex în cadrul căruia rolul determinant revine cuplului de hormoni antagonişti: hormonul paratiroidian (HPT) — hipercalcemiant şi hormonul calcitonină (HCT) — hipocalcemiant. Acţiunea lor priveşte trei sisteme funcţionale: fixarea calciului în oase [HPT(-); HCT(+)], eliminarea Ca^{2+} prin tubul digestiv [HPT(-); HCT(+)] şi eliminarea calciului prin rinichi [HPT(-); HCT(+)] (v. fig. 31).

Fe, Cu, Mn, intră în compoziţia pigmenţilor respiratori sau a unor diastaze, ca elementele active ale acestora, aşa cum s-a arătat în nenumărate locuri.

Cl, B, I, PO_4 şi SO_4 se întîlnesc constant în organismul animal. Cl, sub forma de cloruri, dă concentraţia osmotică a mediului interior; I, intră în compoziţia hormonilor tiroidieni; PO_4, sub formă de săruri mono- sau disodice ori dipotasice, intervine în menţinerea constantă a *p*H-ului; sub formă de fosfat de calciu îl întîlnim în substanţa minerală a oaselor; de asemenea, intră în compoziţia substanţelor macroergice de tipul ADP, ATP şi CP, ca şi în aceea a nucleotidelor acizilor nucleici, cu toate implicaţiile metabolice şi biologice ale acestora; CO_3

sub formă de carbonat de calciu este prezent în oase, sub formă de carbonat mono- sau disodic participă la realizarea funcției respiratorii a sîngelui, ca și la menținerea *p*H-ului, constituind rezerva alcalină a sîngelui etc.

9.1.1.3. Integrarea și reglarea circuitului apei și sărurilor

În condițiile normale de viață a animalelor și omului, mărimea circuitului general al apei și sărurilor în organism este determinată de dinamica a doi parametri: 1) *volumul lichidului extracelular* și 2) *osmolaritatea lichidului extracelular.*

La un om de 70 kg sodiul total reprezintă în medie 60 mEq/kg de greutate-corp, potasiul 42 mEq, clorul 33 mEq, bicarbonatul 10—12 mEq, magneziul 12—17 mEq; dintre aceștia numai sodiul se schimbă în proporție de 60%, iar ceilalți aproape în totalitate.

La un crap de 100 g, ce conține aproximativ 100 mg sodiu, care se schimbă, în fiecare oră sînt înlocuite 0,5—1,0 mg; la peștii marini, care trăiesc într-un mediu hipertonic, într-o oră este schimbat cam 1/3 din sodiul lor.

Greutatea unui adult normal, în echilibru energetic este destul de constantă și pare relativ independentă de ingesta de apă și săruri. Aceasta implică posibilitatea păstrării destul de constantă a volumului și osmolarității lichidului extracelular datorită funcționării unui mecanism integrator neurohormonal, capabil, să regleze atît aportul de apă și de săruri minerale, cît și eliminarea acestora într-un sistem compensator. Un cîștig de sodiu are drept urmare apariția senzației de sete, căutarea, ingerarea și retenția unei cantități de apă osmotic echivalentă — creșterea volumului; apoi, apa și sodiul sînt excretate progresiv și volemia se restabilește. O diminuare a sodiului antrenează excreția de apă liberă reducînd osmolaritatea la normal.

Mecanismul regulator trebuie să cuprindă: *un sistem de receptori* sensibili la modificările volumului lichidului extracelular — *voloreceptorii* — sau la variațiile osmolarității acestuia — *osmoreceptorii; un sistem integrator,* de analiză a mesajelor informatoare, de comandă și control; *un sistem efector.*

Sistemul receptor are o distribuție destul de largă și este sensibil la mulți factori. *Voloreceptorii,* cu localizarea sino-carotidiană, hepatică sau chiar în peretele atriului stîng, sensibili la variațiile volumului plasmatic sau la distensia pereților vasculari din encefal, ca și la aceea a atriului stîng, constituie un sistem larg de informare a centrilor nervoși despre fenomene care privesc direct modificarea volumului extracelular sau care derivă din aceasta. *Osmoreceptorii,* situați în special în peretele carotidei interne, sînt sensibili la schimbări de osmolaritate ale plasmei sanguine ce depășesc $\pm$ 2%; aceștia ar funcționa ca niște osmometre minuscule al căror volum crește sau se micșorează după cum mediul devine hipotonic sau hipertonic; aceste modificări excită prelungirile neuronilor supraoptici care se sprijină pe suprafața lor. Sbîrcirea receptorilor are drept urmare excitarea nucleilor supra-

optici şi, prin aceasta, secreţia şi eliberarea abundentă de ADH; umflarea, dimpotrivă, inhibă neurosecreţia supraoptică şi eliberarea de ADH.

Sistemul integrator de comandă şi control este reprezentat de către o serie de centri în trunchiul nervos central, de la hipotalamus şi pînă în cortexul cerebral. Activitatea acestora este completată şi prelungită de elemente ale sistemului endocrin.

Centrii nervoşi reglatori valorifică, în primul rînd, informaţiile primite de la voloreceptori şi osmoreceptori, dar şi o serie de alte informaţii dureroase, musculare (din cursul unui exerciţiu fizic), chimice, ca cele provocate de fumul de ţigară, stările de frică, mînie ş.a.

Axul endocrin hipotalamus-hipofiză-suprarenale care prezidează şi asigură secreţia de ADH şi STH, a mineralocorticoizilor şi aldosteronului, întregeşte mecanismul nervos.

Sistemul efector este foarte complex şi el cuprinde, pe de o parte, mecanismele ce asigură şi dozează aportul de apă şi săruri (sistemul digestiv, tegumentul şi aparatul branhial — utimele la nevertebrate şi vertebratele inferioare), iar pe de altă parte, pe acelea care asigură şi dozează ieşirile de apă şi săruri (în primul rînd sistemul excretor şi aparatul branhial).

La om şi la animalele terestre apare suficient de evident că *setea* este unul dintre factorii principali ai reglării volumului şi osmolarităţii mediului intern, prin determinarea şi dozarea comportamentului specific de căutare şi ingerare a apei, în stările de deshidratare (fig. 276). Dimpotrivă, mecanismul excretor (în special cel renal) este mult mai eficient în lupta împotriva unei diluări a mediului intern (fig. 277).

După injectarea intravenoasă, la cîine, a 50 ml sol. NaCl 10%, acesta caută şi bea rapid un volum de apă aproape echivalent cu acela necesar pentru a readuce soluţia salină la o osmolaritate de 300 mOsm/l (cît este cea a mediului intern). Dacă animalul este purtător al unei fistule esofagiene, aşa încît apa băută umezeşte numai gura, faringele şi o parte din esofag, înainte de a cădea la exterior, setea lui se atenuează numai provizoriu, ceea ce atestă că în informarea aferentă a sistemului integrator, un rol important trebuie să revină unor receptori gastrici.

După ingerarea rapidă a unui litru de apă, concentraţia moleculară a mediului intern descreşte rapid, astfel că după 30—60 minute atinge valoarea cea mai coborîtă; la 15—30 minute de la ingerare, debitul urinar creşte şi atinge maximum la 45—90 minute; eliminarea litrului de apă ingerată durează 2—3 ore. Dacă ingeră însă un litru de soluţie salină izotonică, nu apare diluarea mediului intern, iar diureza, care se instalează, este slabă şi prelungită la 12—24 ore.

Injectarea de soluţie hipertonică în hipotalamusul lateral, la capră, determină reacţia de ingerare a apei; excitarea electrică a aceleiaşi regiuni, determină de asemenea ingesta de apă care încetează odată cu oprirea stimulării.

În reglarea ingestei de săruri minerale rol important joacă dinamica sensibilităţii gustative în funcţie de nivelul sodiului intern.

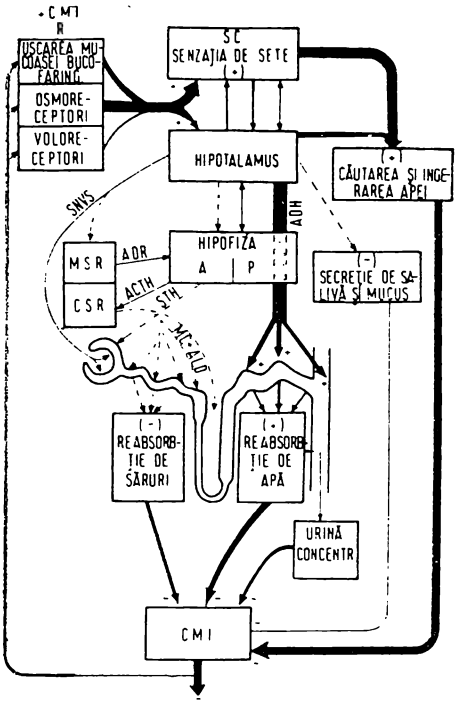


Fig. 276. Schema mecanismului de luptă împotriva concentrării mediului intern (*CMI*):

SNVS — sistemul nervos simpatic; *MSR* — medulosuprarenala ce secretă adrenalina (*ADR*); *CSR* — corticosuprarenala producătoare de mineralocorticoizi și aldosteron (*MC* + *ALD*); *ADH* — hormonul antidiuretic; *STH* — somatotrop; *R* — sistemul receptor.

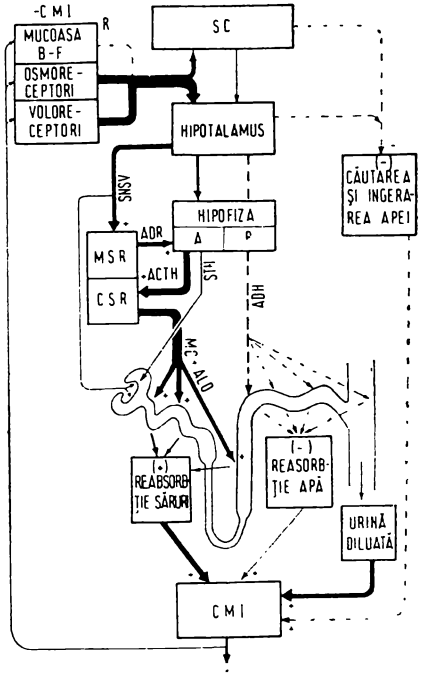


Fig. 277. Schema mecanismului de luptă împotriva diluării mediului intern (C.M.J):

CM — scade concentrația moleculară; *SNVS* — sistem nervos vegetativ simpatic; *ADR* — adrenalină; *C.S.R.* — corticosuprarenala producătoare de mineralocorticoizi (*MC*) și aldosteron (*ALD*); *ACTH* — adrenocorticotrophormonul; *ADH* — antidiuretinhormonul

Dacă aportul de apă și săruri este asigurat prin participarea directă a mecanismelor nervoase, eliminarea apei și sărurilor este reglată prin sistemul hormonal.

Schemele din figurile 276 și 277 încearcă să sintetizeze acest mecanism atît de complex. Menționăm că nu am inclus aici participarea locală osmoregulatoare a eritrocitelor și nici aceea a sistemului muscular scheletic.

9.1.1.4. Adaptări ale mecanismului reglator

Mamiferele de deșert, șobolanul, cangurul și șoarecele de Arizona, pot trăi fără să bea apă, numai cu grăunțe de cereale. Ei pot utiliza apa de mare și-și pot concentra urina de două ori mai mult decît șobolanul.

Cămila și măgarul pot să suporte o deshidratare de 25—30%, în timp ce omul nu suportă decît 12%. Astfel, în condiții de uscăciune și căldură, pierderea de apă prin perspirație, raportată la condițiile de

umezeală şi frig, este de 1,1 pentru cămilă, 4,7 pentru măgar şi 7,0 pentru om; supravieţuirea fără să bea în deşert este de 17 zile pentru cămilă, 4 zile pentru măgar şi 2 zile pentru om.

Mamiferele marine îşi menţin o concentraţie a mediului intern apropiată de aceea a omului, deşi ingeră mulţi crustacei care au mediul lor intern la fel de concentrat ca şi apa de mare, prin: concentrarea puternică a urinei, suprimarea perspiraţiei ori eliminarea activă de sodiu la nivelul glandelor bucale.

Păsările de mare — cum este cormoranul — îşi menţin bilanţul hidric fără să bea apă dulce, datorită existenţei la acestea a glandelor nazale sau lacrimale de sare, care permit eliminarea supraîncărcării cu sare (tab. 22).

Tabelul 22

Rolul „glandei de sare" în excreţia electroliţilor, la păsări

Mişcarea electroliţilor	Cl^- (mEq)	Na^+ (mEq)	K^+ (mEq)	H_2O (mEq)
Ingeraţi	54	54	4,0	50
Excreţie cloacală	27,5	25,6	2,7	109
Excreţie nazală	26,1	23,8	0,3	51
Excreţie totală	53,6	49,4	3,0	160

Concentraţia soluţiei saline secretate de glandele de sare este mai ridicată la păsările ce mănîncă mai mulţi crustacei.

Dintre *batracieni,* la broasca rîioasă, care trăieşte mult timp la uscăciune, are loc acumularea unei soluţii saline în sistemul limfatic şi vezică; aceasta, ca urmare a reabsorbţiei apei prin peretele vezical, din urină şi spaţiile limfatice şi a unui transfer activ de sodiu. Unele broaşte rîioase se pot adapta la o apă salină ce atinge 80% din salinitatea apei de mare.

9.1.2. METABOLISMUL GLUCIDELOR

Hidraţii de carbon, sub forma de oze şi, mai ales, sub forma de glucoză, după ce au fost absorbiţi prin mucoasa intestinală, trec în capilarele sanguine şi de aici în vena portă şi prin ficat în circulaţia generală.

În economia organismului animal, glucidele şi în special glucoza şi glicogenul reprezintă combustibilul energetic de utilizare imediată şi economicoasă a celulelor. Cantitatea lor este însă destul de limitată. La om sînt repartizate astfel: 20—1250 g glicogen hepatic; 150—300 g glicogen muscular; 10—12 g glucide tisulare; 5 g glucide sanguine. Exprimate în echivalentul lor energetic, reprezintă doar 1800 kcal, ceea ce înseamnă, cu multă aproximaţie, cheltuiala de bază pentru o singură zi.

Sectoarele glucidice ale organismului. După localizarea şi repartizarea lor în corp, pot fi împărţite în două grupe: *glucidele circulante* (în special glucoza) şi *glucidele tisulare* (aici cuprinzînd glicogenul hepatic şi muscular, ca şi restul glucidelor celulare).

Glucidele circulante reprezintă regulatorul intensităţii şi al sensului reacţiilor metabolizării celulare a glucidelor, în timp ce *glucidele tisulare* constituie substratul glucidic metabolizabil.

Dacă la un om sau la un animal, într-o activitate fiziologică normală, după o hrănire normală, se determină periodic glicemia, se constată că ea rămîne aproape constantă, în jurul cifrei de 1,0‰. Variaţii ample se înregistrează doar în sîngele venei porte, în timpul perioadelor de absorbţie alimentară. Variaţii neînsemnate ale glicemiei pot fi întîlnite în diferite condiţii fiziologice: hiperglicemie alimentară ori hiperglicemie după un travaliu muscular intens de scurtă durată; hipoglicemie după un efort fizic intens prelungit etc.

La vertebratele inferioare şi în hemolimfa nevertebratelor variaţiile glicemiei pot fi foarte mari, fără a constitui prin aceasta un pericol pentru viaţa lor.

Unele nevertebrate, cum este melcul, *Helix pomatia,* se mai caracterizează şi prin prezenţa dizaharidelor în hemolimfa lor.

La mamifere, în sîngele din vena portă glicemia poate creşte peste 1,5‰ în timpul absorbţiei alimentare, dar în sîngele din vena suprahepatică rămîne neschimbată (cu excepţie în cazurile cînd a avut loc o ingerare masivă de glucide). Aceasta înseamnă că ficatul opreşte şi depozitează surplusul de glucoză din sîngele ce vine de la intestin. Cercetările au arătat că într-adevăr în ficat surplusul de glucoză este depus în rezervă sub formă de glicogen. Într-o alimentaţie bogată în glucide creşte cantitatea de glicogen în ficat, iar după o activitate musculară intensă de lungă durată şi o alimentaţie slabă, glicogenul dispare treptat din ficat. În cazurile de ingerare masivă de glucide, capacitatea de reţinere hepatică este depăşită, glicemia creşte şi în sîngele din vena suprahepatică, dar acest surplus este repede transferat în sistemul lacunar de intervenţie imediată, de unde apoi este reluat.

Funcţia glicogenetică a ficatului. Primul care a observat şi studiat fenomenele descrise sumar mai sus a fost Cl. Bernard (1852) şi le-a cuprins sub numele de „funcţia glicogenetică a ficatului". Ea constă în transformarea glucozei în glicogen — *faza de depunere,* şi transformarea glicogenului în glucoză — *faza de mobilizare.*

Funcţia glicogenetică a ficatului, cu cele două faze caracteristice, asigură constanţa glicemiei.

Depunerea de glicogen în ficat se poate face nu numai pe seama glucozei, ci şi pe a tuturor ozelor absorbite şi a altor metaboliţi ori intermediari metabolici, cum sînt: acidul lactic, glicerolul, aminoacizii glucoformatori.

Glucoza se mai poate depune sub formă de glicogen, în cantităţi apreciabile şi în muşchi (funcţia glicogenopexică), unde este folosit la satisfacerea nevoilor energetice locale, fără să participe la menţinerea glicemiei.

Reglarea glicemiei. Cele două procese antagoniste, de *glicogeneză* și de *glicoliză,* au la bază mecanisme diastazice complexe, a căror acțiune este coordonată prin influențe nervoase și umorale.

Pentru prima dată Cl. Bernard a arătat că înțeparea bulbului în regiunea bazei ventriculului IV are drept urmare creșterea însemnată a zahărului din sînge; în bulb ar fi deci un centru glucoregulator de la care pleacă impulsuri motoare la ficat, pe calea nervilor simpatici. Centrul bulbar este subordonat unor centri hipotalamici și aceștia, cortexului cerebral: emoțiile, spaima, durerea pot ridica mult nivelul glicemiei. Sistemul integrator-regulator nervos este el însuși sensibil la variațiile glicemiei.

Factorii reglatori ai glicemiei se pot grupa în două categorii: unii sînt *hiperglicemianți* sistemul nervos vegetativ simpatic, STH, glucagonul, glucocorticoizii, adrenalina, tiroxina, alimentele; alții sînt *hipoglicemianți* sistemul nervos vegetativ parasimpatic, insulina, consumul celular; din echilibrarea acestora rezultă nivelul glicemiei (fig. 278). Acțiunea lor se manifestă atît asupra funcției glicogenetice hepatice și musculare, cît și a utilizării celulare a glucozei.

În cadrul mecanismului regulator, rol important joacă cuplul de factori hormonali antagoniști: insulina-adrenalina.

Insulina — hormonul de luptă împotriva hiperglicemiei — stimulează procesele glicoformatoare hepatice și musculare, pătrunderea glucozei în celule (fig. 279) și conversia acesteia în lipide de rezervă și în glicoprotide; în celulele adipoase stimulează transformarea glucozei în acizi grași și apoi în trigliceride; hormonul acționează, în general, în sensul creșterii rezervei energetice a organismului pe seama glucozei — acțiune histiotropă, ca și sistemul nervos vegetativ parasimpatic.

Adrenalina, factorul principal hiperglicemiant, favorizează glicogenoliza hepatică; în același timp diminuează utilizarea glucozei sanguine de către țesuturi în activitatea lor energetică, prin mobilizarea rezervelor energetice lipidice — acțiune ergotropă, ca și aceea a sistemului nervos vegetativ simpatic. La acțiunea adrenalinei se asociază glucagonul pancreatic și STH-ul anterohipofizar, care stimulează glicogenoliza hepatică și diminuează glicogeneza musculară, ca și utilizarea glucozei de către țesuturi; în același timp, stimulează gluconeogeneza pe seama lipidelor.

Utilizarea celulară a glucidelor. În economia celulară, glucoza reprezintă metabolitul energetic principal de utilizare imediată; de asemenea, ea poate

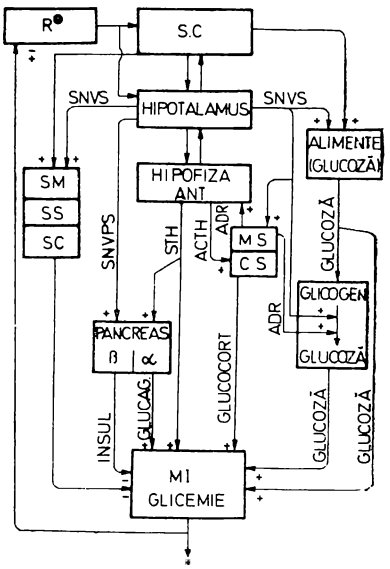


Fig. 278. Schema mecanismului de reglare a glicemiei:

R — receptori sensibili la variația glicemiei sau la solicitări externe; *SNVS* — sistemul vegetativ simpatic; *SM* — sistemul motor, secretor (*SS*) sau alți consumatori de glucoză (*SC*); *MS* și *CS* — medulo- și corticosuprarenala; *MI* — mediul intern.

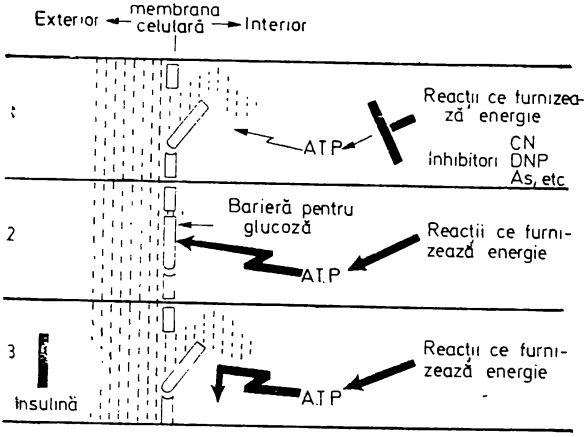


Fig. 279. Model schematic al mecanismului de acţiune a insulinei asupra transportului glucozei (după J. Tepperman).

furniza precursori şi cofactori necesari sintezei acizilor graşi şi triglicеridelor, precum şi ribozele ce intră în compoziţia nucleotidelor acizilor nucleici. Căile utilizării energetice a glucozei în arderile celulare au fost discutate în partea I.

9.1.3. METABOLISMUL LIPIDELOR

Din punctul de vedere al nevoilor organismului animal, lipidele sînt substanţe energetice din arderea cărora rezultă o cantitate de energie mai mare decît din arderea glucidelor; de asemenea, ele au şi un rol plastic, intrînd sub formă de lipoizi, în structura membranelor celulare, cu toate implicaţiile structurale şi funcţionale.

Sectoarele lipidice ale organismului. Putem considera că există trei sectoare lipidice ale corpului: a) *lipidele circulante;* b) *lipidele tisulare de rezervă;* c) *lipidele de constituţie celulară.*

a) *Lipidele circulante* sînt complexe lipoproteice, în alcătuirea cărora intră acizi graşi liberi, colesterol şi esteri de colesterol, ca şi lipide complexe în special lecitine; ele dau *lipemia* sîngelui. Triglicеridele din chilomicronii deversaţi de canalul toracic limfatic în torentul sanguin sînt hidrolizaţi aici de către o lipoprotein-lipază; acizii graşi rezultaţi se repartizează între: ţesutul adipos, unde sînt incluşi în triglicеridele de rezervă, ficat, unde are loc catabolizarea lor, lecitinele şi colesterolul plasmatic, iar unii rămîn ca acizi graşi liberi. Grăsimile circulante joacă un rol regulator al proceselor de depunere sau mobilizare a lipidelor tisulare.

b) *Lipidele de rezervă* sînt, în cea mai mare parte, trigliceride neutre la care se mai adaugă, în cantitate mică, acid oleic, acid palmitic şi acid stearic. Localizarea lor este destul de largă: în panicului adipos subcutanat, mezenter, epiplon, ţesut conjunctiv intermuscular, capsula fibroasă perirenală, în interiorul celulelor adipoase şi în spaţiile intercelulare. În medie, la omul adult reprezintă 10 % din greutatea corporală, ceea ce ar fi cam 7 kg.

Rolul lor fiziologic este dublu: reprezintă o rezervă energetică însemnată, echivalentul a pînă la 48 zile de consum; constituie un izolator eficace împotriva pierderilor de căldură — lucrul acesta apare atît de evident la mamiferele acvatice unde, ca şi la alte specii acvatice, asigură şi o micşorare a densităţii corpului, ceea ce uşurează mult plutirea şi înotul acestora.

Originea grăsimilor de rezervă este dublă: în lipidele alimentare şi în glucidele şi protidele alimentare, după un mecanism care va fi analizat mai departe.

c) *Lipidele de constituţie* sînt prezentate în fiecare celulă vie, în special în toate sistemele de membrane ale acestora, condiţionînd atît structura cît şi funcţionarea lor. Cantitatea şi natura chimică a lipidelor de constituţie este constantă şi nu este supusă fluctuaţiilor compoziţiei raţiei alimentare: chiar şi în stările de inaniţie prelungită, ele rămîn constante. După natura lor chimică sînt: 1) lecitine şi cefaline; 2) colesteride (esteri ai colesterolului cu acizii graşi); 3) sfingomieline şi cerebroside proprii sistemului nervos central; 4) hormonii steroizi ai ovarului, testiculului şi ai cortexului suprarenal. Originea lor este în însăşi activitatea metabolică a celulelor — sînt deci lipide idiogene.

Utilizarea celulară a lipidelor. Între lipidele circulante şi cele ale rezervelor adipoase există un schimb permanent, al cărui sens şi mărime depinde de: a) aportul alimentar de lipide, glucide şi protide; b) consumul celular de lipide şi de glucide.

a) *Utilizarea energetică a lipidelor* se face în special în ficat, dar şi în alte organe cum sînt: plămînii, rinichii, ţesutul adipos, elementele sistemului reticulo-endotelial, muşchiul cardiac şi musculatura scheletică. Adesea utilizarea energetică a lipidelor (chiar şi în cazurile de luptă împotriva frigului) are loc după transformarea lor în glucide (gluconeogeneză); uneori însă are loc şi utilizarea lor directă.

Moleculele de acizi graşi şi de glicerol, rezultate în urma hidrolizei grăsimilor neutre, sînt arse pînă la termenii finali de CO_2 şi H_2O, cu eliberare de energie.

Acizii graşi, prin mecanismul beta-oxidării, furnizează fragmente acetat (2C), activate de către CoA sub formă de *acetil-CoA* care împreună cu oxaloacetatul (4C) intră în ciclul Krebs, dînd acidul citric (6C), ca şi acetil-CoA provenită din decarboxilarea oxidativă a acidului piruvic; apoi, în sistemul respirator aerob, se ajunge ca energia chimică a metabolitului să fie transferată în legăturile fosfat-macroergice ale ATP. Utilizarea oxidativă a acizilor graşi în ficat este strîns legată şi dependentă de utilizarea glucozei furnizoare de acid oxaloacetic şi de aici afirmaţia că „lipidele ard la focul glucidelor". În condiţiile cînd oxidarea glucidelor în ficat diminuează, producţia de acetil CoA din acizi graşi nu se micşorează, ci numai oxidarea acesteia. În această situaţie are loc condensarea acetil-CoA în acetoacetil-CoA prin *calea cetogenezei*, cu producere de acid acetilacetic, acid hidroxibutiric şi acetonă care sînt vărsaţi în sînge şi cataboliza ţi de către alte ţesuturi, în special muşchii şi rinichii, în afară de cel hepatic şi nervos. Acest fenomen are loc mai atenuat sau mai intens, în cazul unui regim alimentar sărac în glucide şi bogat în lipide, în inaniţie şi în stările de diabet zaharat. Atunci cînd producţia de corpi cetonici întrece capacitatea ţesuturilor de a-i utiliza, concentraţia lor în sînge creşte, cu toate consecinţele nefiziologice.

Glicerolul, rezultat şi el din hidroliza trigliceridelor, poate fi oxidat prin mecanismul obişnuit.

Țesutul adipos brun al mamiferelor are capacitatea de a utiliza cantități însemnate de lipide cu degajare de căldură în cantitate mare și producție minimă de ATP, în cursul perioadelor de termogeneză nefrisonată, atunci cînd sînt supuse acțiunii frigului sever; acum are loc o decuplare a catenelor de oxidare și de fosforilare în sistemul respirator mitocondrial.

b) *Utilizarea anabolizantă a lipidelor.* Așa cum s-a mai arătat deja, pe seama lipidelor circulante ca și a acelora de rezervă, celulele își pot sintetiza lipidele de constituție. Ca surse de metabolism pot fi acizii grași și glicerolul rezultați din hidroliza trigliceridelor, dar și acizii grași sintetizați „de novo" ori „prin elongare" din intermediari ai metabolismului glucidic și chiar protidic.

O parte din lipidele circulante sînt utilizate în glandele mamare la sinteza grăsimilor laptelui. Altele stau la originea grăsimilor din secrețiile sebacee și sudoripare.

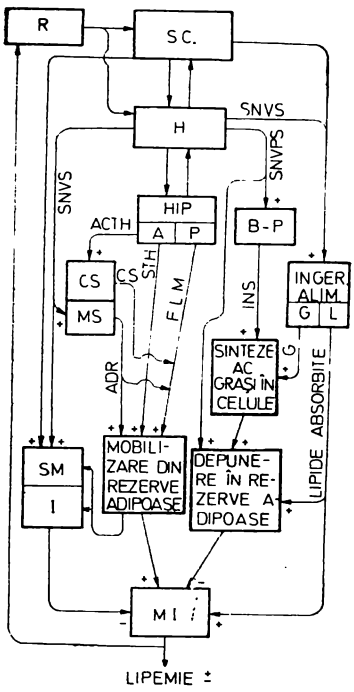


Fig. 280. Schema mecanismului ce reglează lipemia:

R — intero- și exteroreceptori; *H* — hipotalamus; *SNVS* — sistem vegetativ simpatic și parasimpatic (*SNVPS*); *SM* și *I* — sistem consumator; *CS* și *MS* — cortico- și medulosuprarenala cu hormonii corespunzători; *FLM* — factorul mobilizator lipidic al neurohipofizei; *B—P* — sistemul de celule beta ale pancreasului endocrin producător de insulină (*INS*), *G* — glucide; *L* — lipide; *MI* — mediul intern.

Integrarea metabolismului lipidic. Cele trei sectoare lipidice ale organismului nu reprezintă în fond decît trei momente ale unui sistem complex de utilizare a acestei categorii de substanțe cu potențial energetic ridicat și cu importanță plastică de prim ordin.

Depunerea în țesutul adipos, ca și mobilizarea lor, este dependentă de nivelul lipemiei, dar și de utilizarea lor celulară.

Mecanismul regulator este complex și cuprinde atît elementele nervoase cît și ale sistemului endocrin (fig. 280). Obținerea stărilor de „obezitate hipotalamică", ca urmare a distrugerii nucleilor ventromediani hipotalamici, sau a stărilor de „obezitate corticală" la șobolani, ca urmare a decorticărilor cronice bilaterale, atestă existența unor centri integratori în sistemul cortico-hipotalamic.

Sistemul nervos vegetativ parasimpatic își manifestă și aici funcția sa histiotropă prezidînd acele fenomene ce asigură atît asimilarea lipidelor alimentare, cît și depunerea lor în rezervele adipoase.

Sistemul nervos vegetativ simpatic — ergotrop — prezidează fenomenele ce asigură mobilizarea rezervelor lipidice.

Dacă un șobolan este simpatectomizat de o singură parte, se produce o acumulare de lipide în depozitele adipoase ale acestei părți denervate. Invers, excitarea nervilor simpatici duce la o mobili-

zare a grăsimii. Aceste experienţe sugerează puternic că reţeaua nervoasă demonstrată în ţesutul adipos este de o mare importanţă funcţională, în mod particular pentru procesul de mobilizare al acizilor graşi liberi (AGL).

În cadrul sistemului hormonal, cuplul insulină-adrenalină constituie mecanismul chimic regulator de bază.

9.1.4. METABOLISMUL PROTIDELOR

Viaţa, de la formele unicelulare de organizare şi pînă la mamiferele superioare şi om, este legată de existenţa şi proprietăţile substanţelor proteice. Mai mult decît pentru celelalte principii alimentare — glucidele şi lipidele —, din care animalele şi omul îşi pot face rezerve corporale, aportul de proteine trebuie să fie continuu.

Proteinele din alimentele ingerate şi digerate de-a lungul tractului gastrointestinal sînt absorbite sub forma de aminoacizi şi, cu sîngele din vena portă, trec în circulaţia sanguină şi în economia metabolică a organismului.

Sectoarele protidice corporale. a) *Protidele circulante.* În plasma sîngelui sînt prezente mai multe categorii de protide: serum-albuminele, serum-globulinele, fibrinogenul, protrombina şi aminoacizii liberi. Concentraţia lor constituie indici de caracterizare biochimică a stărilor fiziologice sau patologice.

Importanţa şi participarea proteinelor sanguine la realizarea multor fenomene fiziologice, cum sînt schimburile de substanţe între sectoarele hidrice ale corpului, transportul unor hormoni, coagularea sîngelui, reacţiile de imunitate serologică ş.a., au fost discutate în cadrul altor capitole (sistemul circulator în special).

Sursa proteinelor circulante se află, în primul rînd, în aminoacizii alimentari absorbiţi, dar şi în aminoacizii rezultaţi în procesele de proteoliză celulară, care în cea mai mare parte a lor sînt vărsaţi în sînge. Pe seama acestor aminoacizi de provenienţă exogenă şi endogenă are loc sinteza diferitelor categorii de proteine ale sîngelui, în ficat sau în sistemul reticulo-endotelial, în special.

b) *Protidele tisulare.* După cum le arată şi numele, ele sînt prezente în toate celulele, în toate sistemele structurale infracelulare (membrane, matrice omogenă, granulaţii, organite motoare etc.), fie ca proteine suport, fie ca proteine active-funcţionale (enzime, biocatalizatori etc.).

Sigur că originea lor trebuie căutată tot în aminoacizii alimentari, dar şi în proteinele sîngelui, ca şi în activitatea proprie a celulelor.

Anabolismul protidic. Protidele, atît cele sanguine, cît şi mai ales cele tisulare, sînt într-o continuă transformare-înnoire.

Rolul ficatului. Aminoacizii alimentari ajung prin vena portă în ficat. Cea mai mare parte a lor sînt reţinuţi aici şi utilizaţi în procese de sinteză a serum-albuminelor, a fibrinogenului, a protrombinei şi a unei cantităţi mici din globulinele serului. Pe măsura sintezei lor, aceste proteine sînt transferate sîngelui. Lucrul acesta a fost dovedit experimental: hepatectomia are drept urmare o scădere însemnată a serum-

albuminelor plasmatice şi o micşorare a puterii de coagulare a sîngelui; în schimb, nivelul globulinelor serice rămîne aproape neschimbat.

În sinteza proteică ficatul participă şi cu un proces de sinteză proprie a unor aminoacizi ce-i lipsesc, fie pe seama aminoacizilor absorbiţi, fie pe seama unora ce apar în proteoliza proprie, fie pe seama celorlalte principii alimentare, în special glucide. De asemenea, tot în ficat sînt reţinuţi şi aşa-numiţii aminoacizi „glicoformatori" (vezi tab. 23), pe seama cărora se sintetizează glicogenul. Aceştia, dealtfel, reprezintă 50 % din compoziţia protidelor alimentare.

Tabelul 23

Categoriile funcţionale de aminoacizi

Aminoacizi esenţiali	Aminoacizi neesenţiali	Aminoacizi glicoformatori	Aminoacizi cetogeni
Valina	Arginina	Glicocolul	Leucina
Leucina	Histidina	Alanina	Izoleucina
Izoleucina	Glicocolul	Serina	Tirozina
Lizina	Alanina	Cistina	Fenilalanina
Metionina	Norleucina	Acidul aspartic	
Treonina	Citrulina	Acidul glutamic	
Fenilalanina	Serina	Arginina	
Triptofanul	Cistina	Histidina	
	Acidul aspartic	Prolina	
	Acidul oxiglutamic	Lizina	
	Tirozina	Ornitina	
	Prolina		

Datorită capacităţii de a reţine surplusul de aminoacizi absorbiţi şi de a sintetiza pe seama lor majoritatea proteinelor sanguine, ficatul joacă un rol regulator atît al proteinemiei cît şi al aminoacidemiei.

Sistemul reticulo-endotelial şi, în special, splina şi măduva oaselor, asigură în principal sinteza globulinelor serului, pe seama aminoacizilor circulanţi.

Toate celulele, într-o măsură mai mare sau mai mică, sînt capabile să realizeze sinteza proteinelor proprii, tot aşa după cum fiecare celulă este sediul unei demolări permanente a edificiilor macromoleculare printr-o proteoliză proprie, aşa cum a arătat cu mulţi ani în urmă Schönheimer, pe baza studiilor întreprinse cu ajutorul aminoacizilor marcaţi.

Aminoacizii absorbiţi în sînge împreună cu unii din cei proveniţi din demolarea proprie şi cu alţii sintetizaţi pe loc, sînt folosiţi la *sinteza proteinelor idiogene,* atît funcţionale cît şi de suport. Unele categorii de celule — cele ce formează glandele sau ţesuturile secretoare în general — pe lîngă proteina proprie, mai realizează şi sinteza proteinelor de export: diastazele digestive ori hormonii proteici.

Există deci un flux permanent de intrare în celule a aminoacizilor şi proteinelor sanguine, dar şi un flux de ieşire de aminoacizi şi proteine celulare înspre mediul extracelular. În stare fiziologică la adult cele două fluxuri sînt egale ca mărime şi ele realizează un „echilibru

dinamic". Nivelul la care se echilibrează cele două fluxuri nu este însă egal pentru toate celulele. În general valoarea cea mai ridicată o prezintă celulele mucoasei intestinale, apoi în ordine descrescîndă vin rinichii, ficatul, creierul şi muşchii. Sigur că pentru aceeaşi categorie de celule există variaţii în funcţie de starea de activitate sau de repaus a acestora. De asemenea, trebuie să subliniem că în perioada de creştere şi dezvoltare, fluxul de intrare este mai mare decît fluxul de ieşire, iar la bătrîneţe situaţia se inversează.

La om, turnover-ul proteic presupune degradarea şi resinteza a 80—100 g proteină tisulară zilnic, din care jumătate se face în ficat; în medie, proteinele plasmatice sînt complet reînnoite la fiecare 15 zile.

Condiţia esenţială pentru ca sinteza proteică să se poată realiza, în afara necesităţii modelului genetic (asigurat de sistemul de acizi nucleici) şi a sursei de energie (asigurată de către ATP şi UTP), este prezenţa în fondul metabolic celular a unor anumiţi aminoacizi — aşa-numiţii „aminoacizi esenţiali" (tab. 23); cînd aportul alimentar este deficitar din acest punct de vedere (o alimentaţie exclusiv vegetariană), atunci celulele pot face sinteza unora dintre ei pe seama celor „neesenţiali", însă cu multă risipă energetică şi uzură celulară — o activitate biologică neeconomicoasă.

Catabolismul protidic. Catabolismul protidic se desfăşoară, ca şi anabolismul, de preferinţă în celulele ficatului şi rinichilor şi în toate celelalte celule ale corpului.

În general, în protoplasma celulară, procesul de catabolism se desfăşoară în două etape principale:

— *hidroliza macromoleculelor proteice idiogene* pînă la stadiul de aminoacizi, sau numai pînă la fragmente peptidice, sub acţiunea proteinazelor (catepsine) şi peptidazelor celulare (un proces de digestie intraprotoplasmatică);

— *catabolismul propriu-zis al aminoacizilor.*

Catabolismul aminoacizilor, cu precădere a celor cetogeni, se face prin mecanismul dezaminării, cu cele trei forme de bază ale lui: *dezaminare prin reducere, dezaminare prin oxidare* şi *dezaminare prin hidroliză.* Dezaminarea oxidativă, proprie vertebratelor superioare, asigură eliberarea unei cantităţi mai mari de energie (28,6 kcal/mol) decît dezaminarea hidrolitică ce se întîlneşte la nevertebrate (16,4 kcal/mol).

Termenii primari ai catabolizării aminoacizilor sînt: NH_2 şi un *acid alfa-cetonic* (în special acidul piruvic), ca fragment neazotat.

Utilizarea radicalului NH_2 — radical azotat — poate să fie dublă: a) prin *procese de transaminare* a altui radical alfa-cetonic, se poate sintetiza un alt aminoacid; la fel şi *procese de reaminare* — calea aceasta poate completa fondul metabolic celular de aminoacizi; b) prin procese ulterioare radicalul aminat poate să formeze seria produşilor azotaţi de excreţie: amoniac — săruri amoniacale, uree, alantoină, acid alantoic, acid uric.

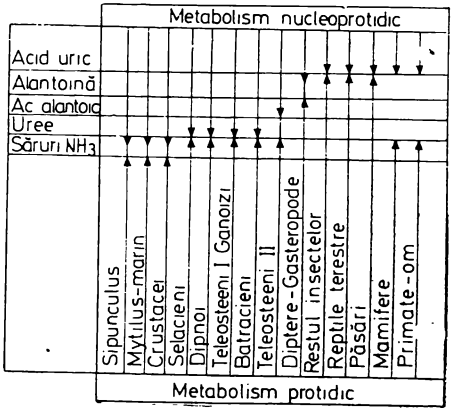


Fig. 281. Convergența catabolismului protidic și nucleoprotidic în seria animală.

Dacă se studiază catabolismul protidic la diferitele grupe de animale, se constată că termenul final — azotat de excreție este diferit. Astfel, la nevertebratele acvatice-dulcicole este *amoniacul* și *sărurile de amoniu;* la peștii selacieni, teleosteeni și dipnoi, ca și la batracieni și majoritatea mamiferelor, pe lîngă amoniac apare în cantitate însemnată și *ureea;* la insecte (la majoritatea dintre ele), la reptile și la păsări este *acidul uric.* Atît ureea cît și acidul uric sînt substanțe mai puțin toxice pentru organismul animal decît amoniacul; ele se formează însă pe seama acestuia prin procese metabolice specifice. Acestea au fost studiate la biochimie, dar reamintim că la mamifere amoniogeneza are loc în rinichi, iar ureogeneza are loc în ficat.

Dacă se urmăresc termenii finali ai catabolismului nucleoprotidic la aceleași grupe de animale, constatăm, de asemenea, diferențe însemnate între acestea (fig. 281). Acidul uric, produsul primar azotat este prezent la insecte, reptile terestre și păsări, ca singurul produs azotat de excreție; el mai este prezent, în cantitate mai mică, la mamifere și la om; la dipnoi, teleosteeni și batracieni este ureea; la majoritatea nevertebratelor este amoniacul și sărurile de amoniu.

Aceste două categorii de fapt arătate mai sus conduc la o serie de concluzii foarte importante:

a) Între catabolismul azotat protidic și nucleoprotidic, pe de o parte, și tranzitul de apă al mamiferelor, pe de altă parte, există o strînsă interdependență.

b) Termenii finali ai catabolismului protidic și ai celui nucleoprotidic sînt aproape întotdeauna identici la același grup de animale; identitatea produșilor de catabolism protidic și nucleoprotidic este un fenomen de convergență biochimică și prin el se realizează o excreție unică de produși azotați, legată de un singur tip structural de aparat excretor.

c) Termenul final al celor două lanțuri de procese este un produs cu atît mai toxic pentru animale cu cît tranzitul de apă al acestora este mai intens. Astfel, la nevertebratele acvatice-dulcicole, la care tranzitul de apă este foarte intens, produsul final este amoniacul; puterea lui toxică nu se poate însă manifesta asupra animalelor deoarece pe măsură ce se formează este eliminat, prin urină, la exteriorul corpului.

Legătura foarte strînsă ce apare între tranzitul de apă și procesele de catabolism proteic ori nucleoproteic se poate urmări foarte bine la peștii dipnoi. Cînd aceștia trăiesc în bălțile cu multă apă și tranzitul lor de apă este intens, elimină ca produși de catabolism azotat,

amoniac şi săruri de amoniu; cînd bălţile seacă şi animalele trăiesc scufundate în mîl, odată cu reducerea tranzitului de apă are loc şi trecerea la excreţia azotată de uree.

În afara amoniacului, a ureei şi a acidului uric, ca produşi azotaţi ai catabolismului protidic mai apar şi alte substanţe şi anume: creatina, creatinina, acidul hipuric etc.

Utilizarea radicalului neazotat — acidul alfa-cetonic, se face, în general, diferenţiat după categoria de aminoacizi din care provine: a) cei care provin din aminoacizii glucoformatori sînt transformaţi, numai în ficat, în glucoză şi apoi în glicogen; b) cei ce provin din aminoacizii cetogeni sînt transformaţi, în ficat, în corpi cetonici de unde trec în sînge şi ca şi corpii cetonici proveniţi din catabolizarea acizilor graşi, sînt oxidaţi în muşchi şi în rinichi pînă la CO_2 şi H_2O; c) alţii pot intra în procese metabolice particulare cu formarea de acid hipuric (ce apare apoi în urină), acizii glicocolic şi taurocolic (ce apar în bilă) sau creatină; d) aşa cum s-a mai amintit, radicalul neazotat poate fi folosit la resinteza de aminoacizi, prin mecanismele biochimice ale transaminării sau reaminării.

Metabolismul nucleoprotidelor. Datorită compoziţiei lor chimice în care, pe lîngă acizii nucleici ca elemente specifice, intră şi proteine de tipul protaminelor şi histonelor, nucleoprotidele au un metabolism strîns legat de acela al protidelor.

Sinteza lor în celulele animale, se face pe seama proteinelor obişnuite. Astfel, este dovedit că la somoni (peşti migratori), care în perioada migraţiei îşi formează elementele sexuale printr-o spermatogeneză sau ovogeneză foarte intensă, fără să se hrănească, are loc o micşorare însemnată a masei lor musculare ca urmare a consumării proteinei acestora.

Utilizarea nucleoprotidelor alimentare începe în tubul digestiv cu hidroliza lor în protide şi acizi nucleici. Protidele sînt apoi utilizate metabolic după mecanismul general. Acizii nucleici sînt fragmentaţi în cele trei componente nucleotidice: acidul fosforic, riboza sau dezoxiriboza şi baza azotată.

Pentozele sînt şi ele metabolizate după mecanismul general de utilizare al glucidelor.

Bazele azotate pirimidinice (timină, citosină, uracil) dau finalmente uree, amoniac şi bioxid de carbon.

Din metabolizarea bazelor purice adenină, guanină şi xantină) se formează acid uric şi se elimină prin rinichi sau este transformat în alantoină (la mamiferele superioare şi la om).

Mărimea metabolismului protidic. Stabilirea mărimii metabolismului protidic este uşor de făcut dacă ţinem seama că, în medie, 100 g de albumină conţine 16 g de N sau 6,25 g albumină conţine 1 g N.

Urmărind bilanţul azotat, adică măsurînd cantitatea de N ingerat prin alimentaţie şi cantitatea de N eliminat prin fecale şi prin urină, se poate caracteriza metabolismul global al protidelor astfel:

a) Un *bilanţ azotat pozitiv,* în perioada de creştere a organismului, sau în perioadele de convalescenţă, cînd N ingerat este mai mare decît cel excretat.

b) Un *bilanţ azotat negativ,* în cazurile de inaniţie sau de boală, ca şi la o vîrstă înaintată, cînd N ingerat este mai mic decît cel excretat.

c) Un *echilibru azotat,* la organismul adult, în stare fiziologică, cînd N ingerat este egal cu cel excretat.

9.1.5. INTERCONVERSIUNEA PRINCIPIILOR ALIMENTARE

Aportul alimentar al omului şi animalelor este discontinuu, pe cînd cheltuiala energetică este continuă. Aşa, la om, în decursul a 24 de ore de consum energetic există de obicei trei perioade de alimentare cu durata totală medie de 60—90 minute: digerarea şi absorbţia lungeşte timpul acesta la 6—8 ore. Dacă la acestea adăugăm şi faptul că atît glicemia cît şi lipemia se menţin la valori medii destul de stabile, chiar şi atunci cînd din raţia consumată lipsesc glucidele sau lipidele, trebuie să admitem că există un sistem metabolic de stocare şi distribuire a principiilor alimentare. Componentele principale ale acestui sistem sînt ficatul şi ţesutul adipos. El funcţionează pe baza mecanismului biochimic al interconversiunii principiilor alimentare (fig. 282).

Apariţia acetil-CoA ca şi intermediar comun şi punct de convergenţă al mecanismelor de utilizare catabolizantă a glucozei şi a acizilor graşi (ca şi a unor aminoacizi), asigură formarea glicogenului pe seama trigliceridelor sau transformarea glucozei în acizi graşi.

Ficatul, datorită unui raport NADH/NAD scăzut, este un transformator de acizi graşi în glucoză.

Ţesutul adipos, graţie unui raport NADPH/NADP ridicat, sintetizează acizi graşi şi glicerol pe seama glucozei.

Fenomenul este reglat de cuplul de hormoni: insulină-adrenalină, de aportul alimentar şi de cheltuiala energetică zilnică.

Leziunea unor centri nervoşi din sistemul cortico-hipotalamic poate să exagereze depunerea de lipide şi hipertrofia viscerală, ducînd la apariţia stărilor de obezitate.

Fenomenul interconversiunii principiilor alimentare este foarte evident la multe grupe de animale. Astfel, larvele muştei *Calliphora vomitoria* trăiesc pe carne şi au o alimentaţie unilaterală proteică; în decurs de 1—2 zile ele ingeră o cantitate de carne ce reprezintă 60% din greutatea lor şi pe seama căreia îşi asigură necesarul de protide proprii, iar restul îl transformă în lipide — dovada utilizării prin dezaminare a aminoacizilor este furnizată de amoniacul şi bioxidul de carbon ce se elimină.

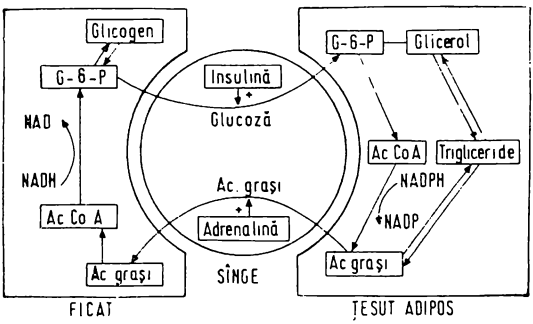


Fig. 282. Schema sistemului hepato-adipos, transformator de glucide în lipide şi invers.

Larvele muştei *Gastrophylus equi,* care parazitează stomacul calului, se hră-

nesc cu proteinele sîngelui şi depun cantităţi însemnate de glucide şi lipide pe măsura creşterii şi dezvoltării lor.

Mai amintim albinele şi viespile ce depun cantităţi însemnate de ceară pe seama hidraţilor de carbon.

Porcinele, ovinele şi bovinele ca şi păsările domestice depun cantităţi mari de lipide şi de protide pe seama hidraţilor de carbon (din cartofi, cereale, iarbă, fîn etc.).

9.2. METABOLISMUL ENERGETIC

Toate transformările pe care le suferă alimentele în corpul animalelor şi al omului, din momentul ingerării lor, privesc nu numai natura şi organizarea lor chimică raportată la aceea a protoplasmei vii, ci şi energia pe care ele o poartă. Aceasta se distribuie odată cu metaboliţii între diferitele sectoare metabolice unde este eliberată prin arderi, este transferată în legăturile fosfat-macroergice şi „consumată", sub formă de energii actuale, în activitatea specifică a diferitelor sisteme funcţionale. Pînă la sfîrşit, ea este transformată în căldură şi eliminată în mediul exterior.

Prima etapă a utilizării lor — hidroliza digestivă ca şi hidroliza intracelulară — asigură eliberarea unei cantităţi mici de energie.

Utilizarea intracelulară oxidativă a metaboliţilor glucoză, acizi graşi şi aminoacizi, în căile specifice, cu formarea de acetat activ, acid alfacetoglutaric şi acid oxalic, furnizează cantităţi mai însemnate de energie.

Într-o a treia şi ultimă etapă are loc arderea totală a acestora, prin acelaşi mecanism comun al oxidării aerobe, cu producere de CO_2, H_2O şi ATP.

În corpul animalelor şi omului există deci un adevărat flux energetic, întreţinut permanent prin aportul de alimente şi oxigen (fig. 283).

Acest flux energetic reprezintă de fapt o latură, un aspect al schimburilor neîntrerupte de materie şi energie dintre corpul viu şi mediul să înconjurător.

Toate problemele care privesc fluxul energetic al animalelor şi omului — mecanisme de eliberare, modalităţi de utilizare, posibilităţi de măsurare etc., se grupează şi se studiază în capitolul „Metabolismul energetic".

Dintre acestea, mecanismele care asigură eliberarea energiei din metaboliţi şi transferul ei într-o formă utilizabilă în economia organismului animal au fost discutate în partea I. Aici se vor analiza celelalte aspecte.

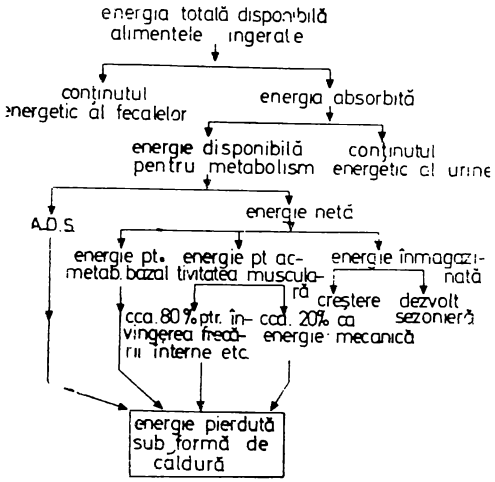


Fig. 283. Schema fluxului energetic la *Carassius auratus* (după E. Florey).

Cunoaşterea cantităţii de energie consumată de om, sau de către animale, în cursul diferitelor forme de activitate ale acestora, are o triplă importanţă: a) asigură printr-o raţie alimentară ştiinţifică ingerarea zilnică de substanţe alimentare, din arderea cărora să rezulte energia ce se cheltuieşte; b) se pot caracteriza anumite stări patologice, ca cele de hiper- sau hipotiroidism; c) există variaţii ale nivelului consumului de energie chiar la organismele sănătoase, în anumite condiţii de activitate, sau în anumite condiţii de mediu. În acest caz, valoarea metabolismului energetic este un element de caracterizare a acţiunii diferiţilor factori de mediu asupra organismului — un factor de caracterizare fiziologică.

În practica de laborator, pentru măsurarea consumului de energie zilnic al omului şi animalelor, se utilizează două metode şi anume:

a) *Calorimetria directă,* prin stabilirea cantităţii de energie eliminată de organism, într-un anumit timp, sub forma de căldură, de obicei în 24 ore.

b) *Calorimetria indirectă,* care se poate face prin: stabilirea bilanţului alimentar şi prin determinarea schimbului de gaze.

a) *Calorimetria directă.* Energia potenţială cuprinsă în moleculele alimentelor (mai ales în glucide şi lipide) se eliberează, în organism, sub forma de energii actuale: calorică, mecanică, electrică, chimică etc. Dintre acestea, 70—75% este cea calorică şi numai 25—30% este sub celelalte forme. Dar pînă la sfîrşit şi acestea din urmă se transformă în căldură (fig. 284). Astfel că, măsurînd cantitatea de căldură degajată de către un om sau un animal în timp de 24 de ore, măsurăm toată cantitatea de energie cheltuită de acesta.

Măsurarea se face în camere calorimetrice, după tipul lui Atwater şi Benedict, în care chiar şi un om (sau animal mai mare ca talie) poate sta comod şi poate efectua diferite munci, timp de 2, 3, 4 ... zile. Un astfel de calorimetru este o cameră cu pereţi dubli, izolată din punct de vedere termic (fig. 285). Căldura degajată de omul (sau animalul) în experienţă este absorbită de către apa rece care circulă lent printr-un radiator cu lame; după cantitatea de apă care circulă în sistem şi diferenţa de temperatură a acesteia la intrarea şi ieşirea din

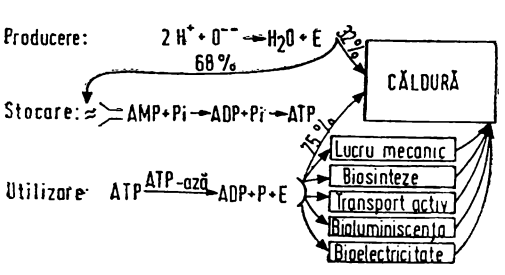


Fig. 284. Schema energeticii celulare.

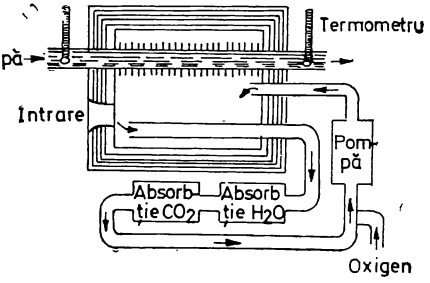


Fig. 285. Cameră calorimetrică, tip Atwater—Benedict.

sistem, se poate determina cantitatea de căldură în calorii. Căldura folosită de corp la evaporarea apei de sudație sau la nivelul pulmonar este calculată după cantitatea de vapori din aerul incintei care este trecut în permanență printr-un sistem spălător cu H_2SO_4 și KOH; aceeași instalație permite și măsurarea cantității de O_2 consumat și CO_2 eliminat. Valorile obținute măsoară foarte precis cheltuiala energetică; de asemenea, sistemul permite studierea influenței diferiților factori.

b) *Calorimetria indirectă.* Metoda directă de măsurare a consumului de energie a organismului prin măsurarea căldurii degajate, cu ajutorul camerelor calorimetrice, este o metodă foarte precisă dar greoaie și necesită timp îndelungat. Ea poate fi înlocuită cu metoda indirectă.

Stabilirea bilanțului alimentar. Se poate stabili, pe o perioadă de timp îndelungat, consumul alimentar al unui individ care să-i asigure acestuia activitatea obișnuită, zilnică, fără variații ale greutății lui corporale. Ținînd seama de căldura de ardere în organism a principiilor alimentare (4 kcal/g pentru glucide, 4 kcal/g pentru protide și 9 kcal/g pentru lipide) și de conținutul alimentelor în glucide, protide și lipide, se poate calcula cheltuiala energetică zilnică.

Determinarea schimbului de gaze respiratorii. Ținînd seama de faptul că peste 99% din energia cheltuită de om sau animale rezultă din arderea metaboliților cu ajutorul oxigenului respirator, iar bioxidul de carbon eliminat este rest din substanțele arse, se poate calcula cheltuiala energetică, în mod indirect, prin măsurarea celor două gaze.

Metoda constă în măsurarea O_2 consumat și a CO_2 eliminat într-un anumit timp, după tehnicile curente.

Pentru a putea stabili apoi consumul energetic este necesar să se țină seama de doi factori: *coeficientul caloric al oxigenului* pentru fiecare din principiile alimentare care se oxidează, și *coeficientul respirator al organismului* atunci cînd utilizează în arderile sale numai unul dintre principiile alimentare, sau pe toate.

Coeficientul caloric al oxigenului arată cantitatea de căldură ce se degajă în procesele de oxidare, pentru fiecare din cele trei categorii de principii alimentare, atunci cînd în ardere se utilizează un litru de oxigen.

Pentru glucide:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 = 6CO_2 + 6H_2O + 720 \text{ kcal}$$

Din relația de mai sus reiese că: 180 g glucoză arde cu $6 \times 22{,}4$ litri de oxigen (sau cu 134,4 litri O_2). Deoarece, în urma arderii fiecărui gram de glucoză rezultă 4 kcal, înseamnă că din arderea celor 180 g glucoză vor rezulta 720 kcal. Cele 720 kcal au rezultat din utilizarea a 134,4 litri de oxigen; sau din utilizarea unui singur litru de oxigen, pentru arderea glucidelor vor rezulta $720 : 134{,}4 = 5{,}36$ kcal. Această cifră (5,36) reprezintă valoarea coeficientului caloric al oxigenului pentru arderea glucidelor.

Calculele arată că pentru lipide valoarea acestuia este de 4,7 kcal, iar pentru protide este de 4,8 kcal.

Cunoscînd, prin măsurare, cantitatea de oxigen utilizat şi felul substanţei care se arde, vom putea calcula cu uşurinţă consumul de energie al organismului.

În măsurătorile clinice se consideră coeficientul caloric mediu: pentru 1 litru O_2 = 4,83 kcal; pentru 1 litru CO_2 = 5,40 kcal.

b) Coeficientul respirator (*C.R.*). Între cantitatea de CO_2 eliminat şi aceea de O_2 utilizat este un raport constant, caracteristic pentru fiecare din cele trei principii alimentare.

Pentru glucide:

din relaţia de ardere a glucozei în mediu cu oxigen reiese că:

$$\frac{6CO_2}{6O_2} = \frac{6}{6} = 1{,}00 \ldots\ldots \text{C.R.}$$

Pentru lipide este 0,70; pentru protide este 0,85.

Cînd în urma măsurării schimbului de gaze se găseşte că valoarea *C.R.* este 1,00, înseamnă că în organism se ard numai glucide; cînd este de 0,70 înseamnă că ard numai lipide; cînd este de 0,85 înseamnă că ard numai protide.

De obicei însă, la omul în repaus şi pe nemîncate de 14—16 ore, C.R. are valoarea 0,82.

La diferitele animale, cu tipuri de alimentare diferite şi valoarea coeficientului respirator este diferită: animalele de pradă, care se hrănesc mai ales cu proteine şi grăsimi, au un C.R. mai apropiat de 0,70 decît ierbivorele, care se hrănesc cu mai multe glucide. După Buddenbrok, iată cîteva din valorile C.R. la animale: cărăbuş 0,65—0,82; furnică 0,90; larvă de muscă 0,81—0,88; rîmă 0,75; cîrtiţă 0,76; pisică 0,74; porc 0,86; oaie 0,96.

Există variaţii ale valorii C.R. în anumite stări fiziologice, chiar în afara limitelor normale de la 1,0 la 0,71. Astfel, în cursul îngrăşării animalelor (gîşte, porci), valoarea C.R. creşte mult peste 1,0; la îngrăşarea gîştelor s-a obţinut 1,35. În cazul acesta, prin îndopare, o mare cantitate de glucide se transformă în grăsime, în care proporţia de oxigen este mai mică; astfel că surplusul de oxigen este folosit în arderile celulare, ceea ce face ca oxigenul respirator să fie luat în cantitate mai mică. Dimpotrivă, în lipsa glucidelor din alimentaţie, lipidele sînt folosite în arderi dar numai după ce au fost transformate în glucide, folosindu-se pentru aceasta un surplus de oxigen respirator, ceea ce face să scadă mult sub valoarea de 0,70 coeficientul respirator.

9.2.2. MĂRIMEA CHELTUIELILOR ENERGETICE

Măsurătorile de calorimetrie directă sau indirectă au arătat că valoarea consumului de energie variază cu o serie de factori, în special cu forma de activitate a organismului. Chiar şi în repausul fiziologic are loc un consum de energie — cheltuială energetică de bază sau *metabolismul bazal.*

9.2.2.1. Metabolismul bazal

Prin cheltuială energetică de bază sau metabolism bazal trebuie să se înțeleagă totalitatea reacțiilor metabolice în cursul cărora se eliberează energia necesară întreținerii activităților vitale de repaus a diferitelor sisteme funcționale fără să se manifeste funcțiile lor specifice, cum ar fi contracțiile musculare ori activitatea secretoare glandulară etc. Consumul de energie în cadrul metabolismului bazal rezultă din activitatea sistemului respirator, a celui cardiovascular, a sistemului excretor ca și din consumul de repaus al tuturor celulelor.

Condițiile pentru măsurarea metabolismului bazal necesită: a) repaus muscular total realizat prin poziția culcat și musculatura complet relaxată; b) la 14 ore după ultima ingestă alimentară, pentru a elimina cheltuiala energetică digestivă — secretoare și motoare —, ca și acțiunea dinamică specifică a principiilor alimentare asupra arderilor celulare; c) la o temperatură a camerei de 18—20°C care măsoară nivelul de neutralitate termică (sau zero termic fiziologic) pentru un om lejer îmbrăcat și acoperit cu o pătură de lînă.

Mărimea metabolismului bazal se exprimă în număr de kcal, raportat fie la unitatea de greutate corporală, fie la unitatea de suprafață a corpului, atît la om cît și la animale. La animalele acvatice se poate exprima în ml de oxigen consumat.

La toate homeotermele, valoarea metabolismului bazal, raportat la unitatea de greutate corporală, este cu atît mai mare cu cît talia este mai mică — *legea taliei*. Dacă se raportează însă la unitatea de suprafață, se obțin valori aproape egale — *legea suprafeței* (tab. 24). Pentru

Tabelul 24

Valoarea metabolismului bazal la cîteva homeoterme

Specia	Greutatea	Cheltuiala energetică în 24 ore	
Cal	441 kg	998 kcal/m²	11,3 kcal/kg
Porc	128	1042	19,1
Om	64	1078	38,1
Cîine	15	1039	41,5
Gîscă	3,5	969	67,7
Găină	2,0	943	71,0
Șoarece	0,02	1188	654,0

om, la bărbați de 20—50 ani, valoarea este de 38—40 kcal/m²/h, iar la femeile de aceeași vîrstă este de 36—38 kcal/m²/h. La copii valoarea este mai ridicată decît la adulți și la aceștia mai ridicată decît la bătrîni: la copii, la naștere este de 25 kcal/m²/h, iar la 5 ani are o valoare mai ridicată, de 52 kcal/m²/h; la un bătrîn de 75 ani este de numai 34,2 kcal/m²/h.

Față de valorile medii date mai sus, pot fi variații normale de pînă la —15% sau +20%.

Variaţia nivelului metabolismului bazal faţă de valoarea medie se poate stabili după formula:

$$\frac{\text{(Metabolism măsurat-metabolism tip)} \times 100}{\text{Metabolism tip}} = \%_0 \text{ deviaţie}$$

Pentru a putea stabili însă valoarea determinată trebuie să se cunoască greutatea corpului (P) şi talia (H) în cm. Cu ajutorul lor se poate citi apoi valoarea suprafeţei (S) în m^2 cu ajutorul unei nomograme, sau calculată cu ajutorul uneia din formulele de mai jos:

a) $$S = K\sqrt[3]{P^2}$$

în care:

K = o constantă caracteristică diferitelor specii (0,099 pentru pisică; 0,091 petru şobolan; 0,107 pentru cîine),
P = greutatea în kg.

b) $$S_{cm^2} = 71{,}84 \times P^{0{,}425} \times H^{0{,}725}$$

în care:

P = greutatea în kg; H = talia în cm.

Exemplu: un adult de 35 ani de 170 cm şi 70 kg, consumă 1,2 litri de oxigen în 6 minute;

$1{,}2 \times 10 = 12$ litri O_2 într-o oră
$12\ l\ O_2 \times 4{,}825 = 58$ kcal/h
$S = 1{,}8\ m^2$ (după formula b)

Metabolismul său bazal este $58 : 1{,}8 = 32$ kcal/m^2/h

Variaţia metabolismului său: $\frac{(32 - 39{,}5) \times 100}{39{,}5} = -18{,}9\%_0$

9.2.2.2. Factori ce influenţează cheltuielile energetice

Alimentaţia. În urma ingestiei de alimente, valoarea chetuielilor energetice creşte pe seama a doi factori: mărirea travaliului sistemului digestiv (activitatea secretoare crescută, ca şi activitatea motoare); *acţiunea dinamică specifică* (ADS) pe care o au principiile alimentare absorbite asupra arderilor din protoplasma celulară; astfel, la un cîine, metabolismul oxidativ poate creşte cu 30% după o ingestă bogată, în carne, cu 4—6% după una de glucide şi cu 11—13% după una de lipide.

Activitatea musculară face să crească foarte mult cheltuiala energetică, proporţional cu mărimea efortului: un om de 70 kg consumă în condiţiile măsurării metabolismului bazal, 210—220 ml O_2/minut; în mers normal cu 4,5 km/h, consumă 500—700 ml O_2/min; în fugă, cu viteza de 15 km/h, consumul atinge 2800 ml O_2/min.

În condiţiile de activitate normală, la homeoterme consumul de energie în activitatea musculară reprezintă 45% din cel total.

La oamenii care îndeplinesc activităţi diferite, cheltuiala energetică este cu atît mai mare cu cît activitatea necesită efort muscular mai intens (tab. 25).

Tabelul 25

Cheltuiala energetică pe vîrstă şi activităţi, la om

Activitatea	Cheltuiala de energie kcal/24 ore
Şcolari 12—14 ani	2400
Studenţi, funcţionari	2900
Tractorişti, strungari	3200
Fierari, tencuitori, laminori	3900
Turnători	4300
Dulgheri	4500
Plugari	4900
Zidari	5000
Legători de snopi	5500
Cosaşi	7200

Temperatura. Creşterea sau scăderea temperaturii mediului faţă de nivelul de neutralitate termică, determină efortul permanent de termoreglare, la animalele homeoterme şi la om, ceea ce implică modificări ale cheltuielii de energie, aşa cum se vede în capitolul despre mecanismele termoreglării.

Variaţiilor circadiene de activitate ale animalelor şi omului le corespunde un ritm corespunzător al metabolismului şi termogenezei, al motricităţii generale etc. Acestea se găsesc în strînsă legătură cu condiţiile lor de existenţă (nutriţie, lumină etc.).

Variaţiile sezoniere din activitatea fondului fiziologic (digestie, circulaţie, chimismul ţesuturilor, activitatea motoare, cele din sfera hormonală şi sexuală etc.), produc modificări sezoniere şi în nivelul cheltuielilor energetice.

9.3. TERMOREGLAREA

Privite din punctul de vedere al temperaturii corpului, animalele se pot grupa astfel:

a. *Unele au o temperatură variabilă,* strîns legată de aceea a mediului extern şi de gradul lor de activitate — sînt *animale poikiloterme;* aici intră toate nervertebratele şi vertebratele inferioare (peşti, batracieni, reptile).

b. *Altele au o temperatură constantă* (cu uşoare variaţii periodice), independente de a mediului extern — sînt *animale homeoterme;* aici intră majoritatea păsărilor şi mamiferelor.

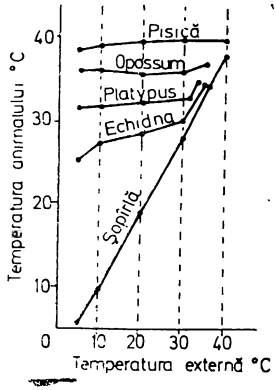


Fig. 286. Variația temperaturii interne în funcție de cea externă, la unele vertebrate.

c. *Unele* dintre mamiferele inferioare *au o temperatură* a corpului mai coborîtă decît a celorlalte și în același timp *destul de variabilă în anotimpul rece;* sînt *animalele heteroterme — hibernante* (fig. 286).

9.3.1. ANIMALE POIKILOTERME

Sînt animale ce se caracterizează din punctul de vedere al funcției de termoreglare, printr-un nivel scăzut al proceselor de termogeneză avînd o temperatură internă care depinde de cea externă. La ele și cantitatea mică de căldură ce se formează se pierde cu ușurință la exterior.

Nu trebuie să ne închipuim însă animalele poikiloterme ca avînd o temperatură a mediului intern care se modifică în strînsă legătură cu temperatura externă.

Dacă ne referim la animalele în repaus, atunci relația dintre temperatura internă și cea externă este destul de strînsă, cum se vede din tabelul 26.

Tabelul 26

Modificarea temperaturii corporale la *Sphinx ligustri* în funcție de temperatura externă (°C)

Temperatura aerului	Temperatura corporală a fluturelui	Temperatura aerului	Temperatura corporală a fluturelui
+15,0	+14,6	— 7,7	— 6,7
+ 0,4	+ 2,7	—14,2	—13,8
— 0,6	0	—15,2	—14,9
— 4,3	— 2,3	+15,8	+13,0

De asemenea, la șopîrla *Cyclodius gigas,* pentru variații ale temperaturii externe de la +11°, 5—35°, temperatura internă variază de la 12° pînă la 33°,6.

La vertebratele inferioare poikiloterme, în repaus, diferența dintre temperatura corpului lor și temperatura externă este cu atît mai mare cu cît umiditatea aerului este mai mică. Diferența de temperatură dintre mediul intern și cel extern este destul de mare în aer uscat; acest lucru trebuie pus pe seama fenomenului de evaporare mai intensă. La reptile, solzii pielei sau carapacele împiedică fenomenul de evaporare și din această cauză și diferența de temperatură dintre mediul intern și cel extern nu este influențată așa de mult de umiditate.

La poikilotermele în activitate, temperatura corpului lor diferă mult de aceea a mediului înconjurător (tab. 27).

În determinarea temperaturii corpului animalelor poikiloterme, un rol important revine căldurii solare. Efectul ei depinde de mulți factori:

Tabelul 27

Activitatea musculară şi temperatura internă a unor animale poikiloterme

Specia studiată	Temperatura externă	Temperatura internă după o activitate musculară
Papilio podalirius	26°C	39,3°C
Xylocopa violacea	20°	30°
Lăcuste pterigote	22°	32°
Deilephila euphorbiae	16°	32°,4°C
Thynnus vulgaris	15°	25°

de temperatură, de umiditate şi mobilitatea aerului de particularităţile morfofiziologice — în special ale formaţiunilor tegumentare.

S-a observat că la omida şi fluturele *Loxostege sticticalis,* temperatura corpului creşte foarte repede sub acţiunea razelor solare, putînd atinge chiar 45°C (cu 13°—17° mai mult decît temperatura aerului).

Căldura solară are o importanţă deosebită pentru poikilotermele din regiunile polare, unde poate determina ridicarea temperaturii corpului cu 10—20° peste temperatura mediului ambiant.

Influenţa razelor solare asupra încălzirii corpului iese şi mai mult în evidenţă atunci cînd norii umbresc anumite regiuni în care se găsesc insectele cercetate. Temperatura corpului acestora, ridicată sub bătaia razelor solare la peste 40°C, scade aproape imediat la 10—15°, atunci cînd înaintea soarelui se aşază un nor.

În reglarea încălzirii corpului la poikiloterme (inclusiv insectele) un rol important îl are pigmentarea tegumentului. La *Locusta migratoria* (care are o coloraţie închisă) gradul de încălzire a corpului este mult mai mare (sub influenţa razelor solare) decît la lăcusta verde *(Locusta danica).*

Rolul pigmenţilor tegumentari şi ai cromatoforilor este mai evident la amfibieni şi în special la reptile. Expansiunea cromatoforilor duce la întunecarea tegumentului, mărind astfel acumularea de căldură, iar retracţia lor, prin decolorarea tegumentului împiedică încălzirea, dar încetineşte şi pierderea de căldură.

Un exemplu tipic este şopîrla *Uromastix acanthurus* din deşerturi: dimineaţa tegumentul ei este colorat din cauza relaxării melanoforilor şi astfel, sub influenţa razelor solare, animalul se încălzeşte pînă la 41°C, cînd în mod reflex cromatoforii se retractă şi astfel animalul este ferit şi de supraîncălzire, dar şi de răcire prea rapidă. Căldura înmagazinată permite animalului activitatea de vînare a hranei, în cursul căreia corpul său se răceşte treptat, activitatea musculară se încetineşte şi se ajunge către dimineaţă la un grad de inerţie destul de accentuat, care permite doar să se tîrască din nou la soare şi fenomenul se repetă.

Acelaşi fenomen se poate observa şi la şopîrla de zid de la noi, sau la crocodil. Acesta din urmă iese din apă, se soreşte pînă la o

temperatură internă de 37°C, cînd poate începe vînătoarea în apă. Aici se răcește destul de repede, activitatea musculară se încetinește și animalul trebuie să iasă din nou la soare unde-și face din nou rezerva de căldură.

O formă specială de comportament termic o găsim la albine. Acestea, luate ca indivizi, sînt poikiloterme, pe cînd stupul în întregime are o comportare homeotermă. Temperatura din interiorul stupului este aproape constantă în tot timpul anului, cu toate că la exterior aceasta prezintă variații mari (tab. 28).

Tabelul 28

Raportul dintre temperatura stupului de albine și temperatura externă (°C)

Luna	Temperatura internă a stupului	Temperatura externă	Diferența
Ianuarie	+31°5	+ 5°	+26°5
Februarie	+33°	+ 9°	+24°
Aprilie	+37°	+19°	+18°
Iunie	+38°5	+38°5	0°
Septembrie	+35°	+22°	+13°
Decembrie	+34°	+10°	+24°

Realizarea homeotermiei stupului se face iarna prin mișcări ale aripilor stînd pe loc, în urma cărora rezultă o degajare de căldură, iar vara, tot prin mișcări ale aripilor, albinele realizează o ventilație suficientă ca să împiedice supraîncălzirea stupului.

Rezistența poikilotermelor la frig este mare: melcul ar putea suporta —120°C, *Cyprinus auratus* —15°, iar batracienii —25°C. În ceea ce privește rezistența la încălzire, pentru moluște temperaturile superioare celei de 34°C sînt mortale, iar reptilele nu suportă o temperatură mai ridicată de 40°C.

9.3.2. ANIMALE HOMEOTERME

Nivelul termic. Homeotermele se caracterizează prin aceea că au un grad de termogeneză ridicat și temperatura corpului lor (a mediului lor interior) este constantă: la păsări temperatura medie este de 42°C; mamiferele homeoterme au o temperatură medie de 39°C; omul are o temperatură medie de 37°2—37°5C. Cifrele de 42°C pentru păsări, de 39°C pentru diferitele mamifere și de 37°5C pentru om, ar reprezenta temperatura sîngelui venos din inima dreaptă. Pentru că aceasta nu se poate măsura, se consideră ca temperatură medie a corpului, temperatura rectală sau axilară. Temperatura organelor interne cu un metabolism crescut (în special ficatul) este cu 0°5—1°C mai mare decît temperatura rectală; la fel și temperatura mușchilor în activitate este mai ridicată decît temperatura rectală. Temperatura organelor periferice este mai coborîtă; ea poate avea chiar 25°C. Stratul

superficial al pielii (de 2 mm grosime) are o temperatură care variază între limite foarte largi, în funcţie de temperatura externă — putem spune că este o zonă poikilotermă care îmbracă sîmburele homeoterm.

Cînd omul gol — dezbrăcat — nu simte nici cald, nici frig, zicem că temperatura din incinta respectivă reprezintă *zero termic fiziologic* sau zona de neutralitate termică; valoarea lui este de 30°—31°C pentru omul, „în aer"; în apă valoarea lui este de 36°C.

Zona de neutralitate termică pentru animale este diferită: la şoarece 29°—30°; iepure 15°—20°; găină 22°; cimpanzeu 20°—29°C.

Temperatura medie normală a omului este cuprinsă între 36°5—37°C; în munci fizice grele ea se poate urca pînă la 39°—40°, dar după muncă scade repede la normal.

Temperatura medie a corpului se modifică în decrus de 24 ore, deci prezintă şi un ritm circadian; valoarea cea mai ridicată se atinge la ora 16, iar cea mai coborîtă la ora 3—4 dimineaţa. La păsări, curba variaţiei circadiene are două maxime şi două minime.

Oamenii cu activitate de noapte au maximum de temperatură noaptea, iar minimum ziua.

Mecanismele de termoreglare apar în cursul dezvoltării organismului la o anumită vîrstă caracteristică fiecărei specii: mînzul şi viţelul sînt homeoterme de la naştere; puii de iepuri, de găini etc., se comportă de la început heteroterm; copilul devine homeoterm abia după 20—24 luni de la naştere.

9.3.2.1. Termoreglarea la homeoterme

Ţinînd seama de faptul că temperatura mediului înconjurător se modifică, uneori în limite destul de largi (pentru noi de la +35°C la —37°C), se pune întrebarea prin ce mecanisme reuşeşte totuşi organismul homeoterm să-şi menţină o temperatură a mediului intern constantă?

Mecanismele termoreglării. Nivelul termic normal al corpului animalelor şi omului este rezultatul echilibrării a două grupe de fenomene antagoniste: a) cele care asigură producerea de căldură — *mecanismele termogenezei*; b) cele care asigură pierderile de căldură — *mecanismele termolizei* (fig. 287).

Predominanţa unuia sau a celuilalt determină modificarea temperaturii mediului intern şi ca urmare, lupta pentru readucerea la această valoare.

a) *Mecanismele termogenezei. Sistemul muscular* reprezintă furnizorul principal de căldură, chiar în repausul fiziologic, datorită masei lui însemnate. În activitate, consu-

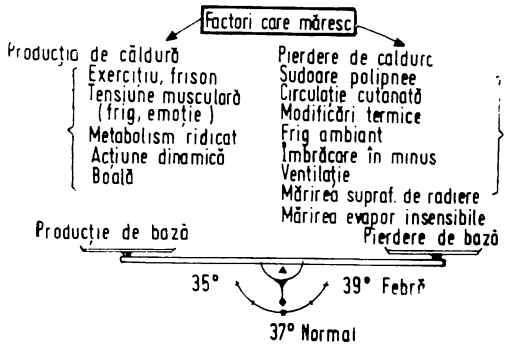


Fig. 287. Mecanismele termoreglării.

mul lor energetic se mărește considerabil și odată cu aceasta, producerea de căldură. De asemenea, creșterea tonusului muscular intensifică arderile. *Frisonarea termică,* la om, la cîine și la cal, care constă în efectuarea de contracții musculare rapide (în ritmul de 5—10/s) sub acțiunea frigului, asigură transformarea unei cantități mai mari de energie în căldură și, prin aceasta, reîncălzirea corpului răcit.

Ficatul deține, de asemenea, un rol important în producția de căldură a corpului, datorită arderilor intense care au loc aici.

Organele viscerale participă ca mici furnizori de căldură.

Factorii ce pot influența termogeneza. În primul rînd aici trebuie considerată activitatea musculară, apoi rația alimentară și starea de nutriție generală a animalului. Omul, în mod conștient, poate adapta activitatea musculară ca și valoarea calorigenă a rației alimentare după anotimp și necesități.

Aport exterior de căldură. Corpul poate să primească căldură de la obiectele mai calde decît el însuși: de la soare sau de la solul supraîncălzit prin radiere directă. Acest tip de aport de căldură este independent de temperatura aerului. Cantitatea de căldură primită prin radiație este redusă la individul îmbrăcat cu haine mai mult sau mai puțin reflectînd căldura sau dacă stă la umbră. În climat deșertic, un individ gol se încălzește mai mult decît unul îmbrăcat ușor, în alb.

Prin urmare, cînd temperatura aerului depășește temperatura pielii, se stabilește un flux caloric de la mediul ambiant către organism; acest aport de căldură este un mare handicap pentru populațiile care trăiesc în climat cald.

b) *Mecanismele termolizei.* Pierderea de căldură se face în mai multe modalități. Iradierea (raze infraroșii și unde electromagnetice), conducția (contactul cu corpurile mai reci) și convecția (mișcarea aerului sau a apei în jurul corpului), sînt cele trei mecanisme principale care realizează 73% din totalul pierderii pe 24 de ore; căldura eliminată pe aceste căi mai este numită și *căldură sensibilă.*

Evaporarea sudorii la suprafața corpului (11%) și evaporarea la nivelul epiteliului pulmonar (12%) amîndouă dau *căldura latentă.*

La acestea se adaugă: încălzirea aerului inspirat (2%), încălzirea alimentelor (1%), cu urina (1%).

Factorii ce pot influența termoliza sînt multipli.

Învelișul tegumentar, blana sau penajul, limitează puternic pierderea căldurii, reușind să reducă la minimum circulația aerului sau a apei în jurul corpului. Blana sau penajul de iarnă este mai eficace decît cel de vară. În cazurile cînd temperatura exterioară coboară sub o anumită valoare, animalele reacționează și prin zburlirea părului sau a penelor; în acest caz se mărește grosimea stratului de aer izolator din jurul corpului, ceea ce împiedică și mai mult pierderea căldurii. Udarea blănii sau a penajului anulează capacitatea izolatoare a acestora, atît prin suprimarea stratului de aer izolator, cît și prin mărirea conducției.

Îmbrăcămintea omului îndeplinește același rol în influențarea pierderilor de căldură ca și blana sau penajul animalelor, adică: menține

în jurul tegumentului un strat de aer izolator cu circulația limitată, limitează suprafața de iradiere și conducție. Cu cît hainele sînt mai groase, cu atît sînt mai bune împotriva răcirii; hainele din lînă sînt mai bune decît cele de bumbac; blana este mai bună decît hainele de stofă. Pe baza experiențelor s-a stabilit că eficiența termoreglatoare descrește în ordinea: puf, blană, lînă, bumbac.

Păsările și mamiferele își schimbă blana și penajul toamna și primăvara prin năpîrlire; omul își „ajustează" în mod conștient îmbrăcămintea după nevoi.

Travaliul muscular intensifică termoliza prin exagerarea transpirației și creșterea ventilației pulmonare. Pentru evaporarea fiecărui litru de sudoare la suprafața corpului se cheltuiesc 580 kcal; aceasta face ca sudația să joace rol important în eliminarea căldurii corporale, la om și la cal. La cîine, pisică, bou, la care numărul glandelor sudoripare este restrîns, ca și la majoritatea păsărilor, surplusul de căldură se elimină în cantitate însemnată prin *polipnea termică* — respirații frecvente superficiale cu gura deschisă, în cursul cărora se evaporă o cantitate mare de apă la nivelul mucoasei faringiene și bucale; uneori, prin scoaterea limbii la exterior, se mărește și mai mult suprafața de evaporare (la cîine, frecvența respiratoare crește de la 20 la 150 și chiar la 300/minut).

Temperatura și umiditatea aerului influențează puternic pierderea de căldură. Aceasta se reflectă în valoarea temperaturilor maxime tolerabile de către om:

— după 2—3 săptămîni de aclimatizare, un individ dezbrăcat, la lucru poate suporta 33°9C, cu o umiditate a aerului de 50% și temperatura de sudație de 27°C; același om dezbrăcat, în repaus, suportă 38°C, umiditatea aerului 50%, temperatura de sudație 33°C; într-un curent de aer de 0,5 m/s, umiditatea 50%, suportă 42°C, temperatura de sudație fiind 35°C;

— dacă șederea este discontinuă:

a) pentru o durată de 24 ore, temperatura maximă tolerabilă este de 30—31°C îmbrăcat și 32—33°C pentru un individ numai în șort (sudația este de 3 litri în 4 ore);

b) pentru o durată de o oră, 37—38°C în activitate redusă, tors nud;

c) pentru un timp de 30 minute, temperatura de 40—41°C, activitate redusă sau nulă;

— într-un mediu uscat, un om poate rezista aproximativ o oră la 60°C; într-un mediu saturat cu vapori de apă, temperatura de 37°C i-ar fi fatală.

Pentru animale există de asemenea o *temperatură critică superioară* peste care corpul homeoterm se încălzește și moare prin hipertermie. Astfel, porumbelul ținut trei ore în aer cu temperatura de 38°C moare, avînd o temperatură centrală de 45°C.

Multe animale micșorează pierderile de căldură prin respirarea unui aer încălzit. Cîinele adunat ghem în zăpadă ține botul acum între membre, unde poate respira un aer încălzit prin propria-i respirație. Experiențele au arătat că, găinile rezistă la o temperatură exterioară

mult mai coborîtă dacă au capul într-o incintă cu aer încălzit pe care-l pot respira, decît atunci cînd respiră aer rece.

Irigaţia sanguină a tegumentului. Creşterea debitului circulator al pielii prin vasodilataţie măreşte volumul sanguin în contact cu suprafaţa pielii şi intensifică iradierea căldurii ca şi sudaţia, favorizînd astfel pierderea căldurii. Vasoconstricţia tegumentară, dimpotrivă, micşorează pierderea.

Grăsimea hipodermică este un bun izolator termic nu numai la mamiferele acvatice, ci şi la multe homeoterme terestre; ea reprezintă şi o rezervă energetică condensată, aproape inepuizabilă.

Lupta împotriva încălzirii corpului. Atunci cînd termoliza are o valoare mai scăzută decît termogeneza, cum este în cazul unui travaliu muscular, sau cînd temperatura exterioară întrece nivelul zonei de neutralitate termică, are loc acumulare de căldură şi pericolul supraîncălzirii; acum se declanşează lupta împotriva supraîncălzirii.

Lupta fiziologică a animalelor şi omului constă în micşorarea termogenezei şi intensificarea termolizei. Diminuarea termogenezei, care se realizează printr-o imobilitate relativă, este puţin eficace. Mijlocul principal rămîne intensificarea termolizei prin vasodilataţie puternică şi sudaţie exagerată, ori polipnee termică — evaporarea apei la suprafaţa tegumentului sau la nivelul mucoaselor buco-faringiene reprezintă deci mijlocul principal.

Cînd temperatura ambiantă întrece pe aceea a corpului, are loc o vasoconstricţie tegumentară.

Unele animale mai folosesc şi imersia în apă (cîinele, bivolul, hipopotamul etc.).

Omul luptă conştient prin ingerarea de alimente slab-calorigene, prin reducerea activităţilor musculare, printr-o îmbrăcăminte adecvată (subţire şi deschisă la culoare), prin ingerarea de răcoritoare, prin băi etc.

Lupta împotriva răcirii corpului. Cînd temperatura exterioară scade sub nivelul de neutralitate termică, se intensifică pierderile de căldură şi apare pericolul răcirii corpului.

Lupta fiziologică a homeotermelor în această situaţie constă în intensificarea şi chiar exagerarea termogenezei, concomitent cu micşorarea termolizei.

Intensificarea termogenezei, prin exagerarea arderilor, are loc în primul rînd în ficat şi în sistemul muscular, atingînd nivelul cel mai ridicat în cursul frisonării termice.

De asemenea creşte cantitatea de alimente ingerate şi în special, a celor mai calorigene.

Micşorarea termolizei se realizează prin: vasoconstricţie tegumentară, zburlirea părului şi a penelor; micşorarea suprafeţei corporale prin ghemuirea în culcuş sau prin adunarea în grup compact a mai multor indivizi; respirarea de aer încălzit prin propria respiraţie.

Cu cît temperatura exterioară se micşorează, cu atît efortul termoregulator se măreşte. Există însă o *temperatură critică inferioară* sub care efortul animalului este depăşit, homeotermia este pierdută, tem-

peratura corpului său începe să scadă — se instalează *hipotermia*, deşi metabolismul său atinge valoarea de vîrf. Scăderea temperaturii centrale sub 30°C sau 25°C duce la moartea prin hipotermie.

Temperaturile externe minime critice sînt diferite după specii: dintre păsări, gîsca rezistă pînă la —100°C, iar găina —50°C; dintre mamifere, cîinele pînă la —100°C, iar cobaiul doar pînă la —15°C.

În cadrul aceleiaşi specii valorile pot diferi în funcţie de vîrstă, starea de nutriţie şi gradul de antrenament la frig.

9.3.2.2. Mecanismul integrator al termoreglării

Complexul de factori interni şi externi capabili să influenţeze pozitiv sau negativ raportul dintre termogeneză şi termoliză solicită în permanenţă capacitatea termoreglatoare a animalelor şi omului.

Principala condiţie pentru apariţia homeotermiei la păsări şi mamifere a constituit-o dezvoltarea sistemului nervos cu individualizarea unor *centrii integratori—termoregulatori* la nivelul hipotalamusului, capabili să coordoneze activitatea energetică-oxidativă, ca şi fenomenele vasomotoare. Hipotalamusul posterior coordonează lupta împotriva răcirii corpului, pe cînd hipotalamusul anterior coordonează lupta împotriva supraîncălzirii. Distrugerea hipotalamusului transformă animalul homeoterm într-unul poikiloterm — la fel cum se întîmplă şi cu animalele sub narcoză.

Posibilitatea elaborării de reacţii reflex-condiţionate termoregulatoare, la cîine, dovedeşte că activitatea centrilor hipotalamici este supusă unui control cortical.

Acţiunea regulatoare hipotalamică se face prin mijlocirea sistemului nervos vegetativ simpatic şi a celui parasimpatic. De asemenea hormonii tiroidieni şi suprarenali (atît medulo-, cît şi corticosuprarenali) joacă rol important; participarea hipofizei anterioare este coordonatoare.

Receptorii cutanaţi de cald şi frig reprezintă sistemul fiziologic de informare asupra variaţiilor termice ale mediului exterior. La acestea se adaugă însăşi sensibilitatea termică a centrilor hipotalamici.

Sistemul efector este foarte complex şi cuprinde toate structurile ce participă atît la producerea de căldură, cît şi la pierderea acesteia, aşa cum s-a arătat la punctul despre „Mecanismele termoreglatoare".

9.3.3. ANIMALELE HIBERNANTE

O serie de homeoterme din regiunea noastră şi mai nordică cad într-o stare de somn în timpul iernii. Aşa sînt toate chiropterele; dintre insectivore, ariciul şi cîrtiţa; marmota, popîndăul, hîrciogul, guzganul de munte, hamsterul, dintre rozătoare.

Fenomenele acestea de somn periodic, hibernal, au o durată variabilă şi sînt în funcţie de o serie de cauze şi în primul rînd de condiţiile climatice: în medie, hibernarea durează 2—3,5 luni; la marmotă se prelungeşte pînă la 5—6 luni. Somnul hibernal însă nu este continuu; el are un caracter fazic, fiind constituit din perioade lungi de somn întrerupte de faze scurte de trezire — la marmotă, periodicitatea este de 21—28 zile.

În cursul hibernării procesele de metabolism suferă modificări ce se caracterizează printr-o scădere accentuată a consumului de oxigen, deci prin micşorarea termogenezei; aceasta are drept urmare dereglarea proceselor de termogeneză care se manifestă printr-o scădere accentuată a temperaturii corpului. În cursul hibernării, temperatura liliecilor scade pînă la 6,4—7,7°C, iar a hîrciogului la 5,7°C. Cînd temperatura atinge o valoare critică, care ar fi +4°C, animalele se trezesc şi prin mişcări energice, îşi ridică temperatura corpului.

Trezirea şi reîncălzirea corpului se face destul de repede — hîrciogul se reîncălzeşte şi se trezeşte complet în timp de 2—3 ore, ceea ce dovedeşte o uimitoare capacitate termogenetică.

La baza apariţiei somnului hibernal, a profunzimii şi duratei lui stau o serie întreagă de modificări ale condiţiilor de existenţă, avînd un caracter periodic, şi de modificări petrecute în animalele înseşi, care survin în cursul adaptării la aceste modificări.

Au putut fi observate astfel de modificări privind regimul gazelor din sînge, activitatea secretoare a stomacului, ritmul contracţiilor cardiace, metabolismul proteic. Unii pun apariţia hibernării pe seama acumulării de săruri (de magneziu) în sînge, care ar avea o acţiune narcotizantă. Hipofiza şi tiroida involuează în cursul somnului hibernal.

Cu siguranţă că la baza somnului hibernal trebuie să se găsească o serie de modificări periodice ale sistemului nervos vegetativ, ale organelor cu secreţie internă, ale organelor hematopoetice. Se constată astfel modificări periodice ale glandei tiroide, modificări începute încă înainte de hibernare.

Toate aceste modificări sînt prezidate de sistemul nervos central şi în special de emisferele cerebrale.

9.3.4. STĂRI DE HIPOTERMIE PROVOCATĂ

Instalarea *hipotermiei naturale* la animalele hibernante, cunoaşterea acestui fenomen ciclic, a deschis calea studiilor privitoare la posibilitatea realizării unei hipotermii artificiale la mamifere şi la om.

Hipotermia spontană, fenomen accidental, s-a instalat la unii indivizi sănătoşi, supuşi în mod cu totul accidental la acţiunea frigului sever. Imersia totală în apa rece în cursul unor naufragii sau frigul excesiv în timpul unor ascensiuni, au depăşit eficienţa mecanismelor termoreglatoare şi, ca urmare, scăderea temperaturii interne la 29—31°C, cu pierderea conştiinţei; la temperaturi centrale sub 25°C survenea moartea.

Hipotermia experimentală sau artificială s-a putut obține mai ales utilizîndu-se substanțe hipotermizante (derivați ai fenotiazinei de tipul clorpromazinei), care acționează ca adrenolitici ce deconectează sistemul nervos vegetativ periferic de termostatul hipotalamic. În 1911, J. Lefèvre reușește să coboare temperatura centrală a unui iepure la 20°C, fără ca să survină moartea. În 1951, Andjus a ajuns să răcească la 0°C un șobolan și să-l reanimeze după o oră prin încălzirea locală a inimii; hamsteri au fost răciți la —5°C și au supraviețuit.

După 1962, la oameni în hipotermie profundă, la 10,8°C și chiar 9°C, s-au putut face intervenții pe inima deschisă, oprită, fără circulație extracorporală, timp de 45—60 minute, o situație de confort operator de nerealizat în normotermie.

Importanța acestor probleme este foarte mare nu numai pentru chirurgia cardiacă ori cerebrală, ci și pentru asigurarea unor condiții optime viitorilor navigatori spațiali.

9.4. NEVOILE ALIMENTARE ALE ANIMALELOR ȘI ALE OMULUI

Condiția indispensabilă vieții animalelor și a omului este aportul permanent de alimente și oxigen de la exterior.

Din punct de vedere fiziologic, alimentele sînt complexe chimice care conțin în structura lor elemente plastice, elemente energetice, săruri minerale și biocatalizatori, capabile să asigure funcționarea sistemelor metabolice ale organismului la nivelul cel mai ridicat.

După cum în structura lor predomină elementele plastice sau cele energetice, alimentele se pot grupa în: a) alimente plastice; b) alimente energetice.

9.4.1. REGIMURI ALIMENTARE

Dacă ne referim numai la om, putem spune că, în general, regimul alimentar al tuturor popoarelor se compune din cereale (consumate sub formă de pîine, paste făinoase etc.), din lapte, carne, legume și grăsimi, ca alimente complementare.

În regiunile muntoase și deluroase cu pășuni întinse, pe lîngă cereale, alimentul complementar de bază este laptele, cu toate derivatele lui; acesta este un „regim de tip arhaic", voluminos.

În regiunile industriale se observă o preferință pentru un regim substanțial și mai puțin voluminos, constînd din vegetale energetice (pîine, cartofi, zahăr), din albumine (carne, pește, lapte) și din grăsimi (unt, untură, slănină).

În regiunile polare predomină carnea şi grăsimile.

Pentru o alimentaţie ştiinţifică, problema care se pune este stabilirea unui astfel de regim alimentar încît să corespundă atît consumului energetic, cît şi nivelului plastic, de autoreînnoire permanentă; de asemenea este necesar şi un anumit volum care prin acţiunea excitatoare mecanică şi chimică să asigure un tranzit digestiv normal.

9.4.2. NEVOILE PLASTICE ŞI ACOPERIREA LOR

9.4.2.1. Nevoile de proteine

Un adult, chiar în stare de inaniţie, elimină zilnic prin urină o anumită cantitate de produşi azotaţi de catabolism, rezultaţi din utilizarea a 60—100 g proteine tisulare proprii. Pentru a suplini această pierdere zilnică, organismul trebuie să primească prin alimentaţie o cantitate suficientă de proteine exogene care să suplinească uzura.

„Minimul fiziologic de albumine" — cantitatea cea mai mică de proteine care menţine organismul în echilibru azotat — este de 60—100 g proteină în 24 ore, care trebuie să fie asigurată de raţia alimentară.

„Coeficientul de utilizare digestivă" (C.U.D.) al diverselor proteine alimentare este foarte diferit de la un aliment la altul (tab. 29).

În general, proteinele vegetale sînt mai greu digerabile şi absorbabile decît cele animale, şi aceasta cu atît mai mult cu cît conţin cantităţi mai mari de celuloză.

Măcinarea şi prepararea la care sînt supuse alimentele vegetale, le măreşte gradul de utilizare digestivă, prin aceea că provoacă distrugerea membranelor celulozice. La animalele ierbivore — în special la rumegătoare — aceasta se face sub acţiunea microflorei simbionte. La om C.U.D este puternic influenţat de felul în care sînt preparate alimentele.

Tabelul 29

Valoarea coeficientului de utilizare digestivă (C.U.D.) a cîtorva alimente, la om

Proteine din:	C.U.D.
Carne de vită	86,9
Carne de peşte proaspăt	97,7
Carne de peşte sărat	92,9
Lapte de vacă	91,9—99,4
Lapte sterilizat	94,9
Albuş de ou fiert	86,0
Pîine albă	73,4—93,7
Pîine integrală	69,5—84,3
Pîine de secară	68,8—69,7
Fasole boabe	69,7—76,0
Mazăre boabe	72,1—82,5
Linte boabe	59,0
Cartofi noi	94,7
Cartofi vechi	79,3—89,7
Varză	74,7—81,8
Morcovi	61,0

Gradul de utilizare metabolică, de transformare în proteină proprie — sau „valoarea biologică a proteinelor" — depinde de compoziţia lor chimică; cu cît o proteină este mai complexă şi conţine un număr mai mare de aminoacizi, cu atît prezintă o valoare biologică mai mare. Valoarea biologică este condiţionată, în primul rînd, de conţinutul în aminoacizi esenţiali: ciclici (tirozină şi triptofan), diaminaţi (lizină) şi sulfuraţi (cisteină).

Tabelul 30

Valoarea biologică a proteinelor din cîteva alimente, la om

Felul alimentelor	Felul proteinelor	Valoarea biologică a proteinelor
Brînză	Cazeină-lactalbumină	Completă
Porumb	Gluteină, zeină	Completă, incompletă (lipsă de lizină şi triptofan)
Ouă	Ovalbumină, ovovitelină	Completă
Carne	Albumină, miozină	Completă
Lapte	Cazeină, lactalbumină	Completă
Fasole	Fazeolină	Incompletă
Mazăre	Legumină	Incompletă
Cereale	Gliadină	Parţial incompletă

Valoarea biologică a proteinelor din cîteva alimente este dată în tabelul 30.

Ţinînd seama de gradul de utilizare digestivă şi metabolică a diferitelor proteine de către om, se poate stabili cantitatea din diferitele alimente care să asigure „minimul fiziologic de albumine" (tab. 31).

Dar coeficientul de utilizare digestivă şi metabolică mai depinde şi de compoziţia regimului alimentar şi de aportul de glucide, lipide şi săruri minerale. În cazul unui regim bogat în grăsimi şi cantitatea de proteine necesare realizării minimului fiziologic azotat este mai mare. În cazul cînd cantitatea de glucide este suficientă, minimul fiziologic azotat scade şi el, din cauza acţiunii de cruţare pe care o au glucidele asupra albuminelor; efect asemănător cu acela al glucidelor au şi sărurile minerale, în special mineralele alcaline, care neutralizează acizii minerali (fosforic şi sulfuric) ce apar în cursul degradării proteinelor. În lipsa mineralelor alcaline, prin aceşti acizi proteinele stimulează (acţiunea dinamică specifică lor) degradarea proteinelor tisulare.

Din această cauză cantitatea de proteine din raţia alimentară trebuie să corespundă unui *„minimum practic"*. Acesta acoperă nevoile organismului, menţinîndu-l într-o stare de sănătate şi din această cauză se mai numeşte şi *„raţia optimă de proteine"*.

S-a stabilit ca necesar zilnic în proteine, pentru un om adult care face un travaliu mijlociu cu o cheltuială de energie de 3000—3500 kcal, o cantitate de 80—127 g proteine sau 1,0—1,5 g proteină pentru fiecare kg de greutate corporală; din această cantitate 37—40 g trebuie să fie de origine animală.

Raţia de efort trebuie că conţină cantităţi ceva mai mari de proteine, pentru că există un paralelism între desfăşurarea proceselor energetice şi plastice din organism (tab. 32).

Tabelul 31

Cantitatea diferitelor alimente care poate asigura „minimul fiziologic de albumine"

Felul alimentului	Cantitatea g	Proteine proprii, g
Carne	93	19,5
Porumb	210	19,0
Piine	270	19,0
Lapte	545	19,8
Cartofi	1458	19,0

Tabelul 32

Intensitatea efortului şi nevoia zilnică de proteine, la om

Profesiunea şi intensitatea efortului	Cantitatea de proteine zilnice	Valoarea energetică totală a raţiei zilnice	Valoarea calorică a proteinelor exprimată în % din valoarea totală a raţiei
Sedentară	107 g	2535	15,5%
Munci industriale mijlocii	125 g	2215	13,9%
Fotbalişti	138 g	3921	12,0%
Munci agricole intense	161 g	4782	12,5%
Munci agricole foarte intense	182 g	5571	12,0%

Excesul de proteine în raţia alimentară este, din punct de vedere fiziologic, inutil, mai mult chiar, este nociv, iar din punct de vedere economic este nerentabil.

Pentru organismul în creştere şi dezvoltare raţia optimă de proteine trebuie să fie proporţional mai mare, pentru a putea suplini uzura proteinei proprii şi, în acelaşi timp, să asigure clădirea de ţesuturi noi. Iată cîteva date în tabelul 33.

Tabelul 33

Vîrsta şi nevoia zilnică, minimă de proteine, la om

Vîrsta	Proteine pentru fiecare kg de greutate corporală
1—3 ani	3,5 g
3—5 ani	3,0 g
5—12 ani	2,5 g
12—15 ani	2,5 g
15—17 ani	2,0 g
17—21 ani	1,5 g
peste 21 ani	1,0 g

Ridicarea valorii biologice a proteinelor. Prin amestecarea cu proteine valoroase (lapte, muşchi, viscere) valoarea biologică a proteinelor inferioare (cereale, legume) poate fi mult ridicată peste media aritmetică a componentelor. Proteinele laptelui amestecate cu cele din făina de porumb în proporţie de 20% au un efect de corijare complet, adică ridică valoarea proteinelor din porumb pînă la acea a laptelui. De asemenea, carnea de vită, a cărei valoare biologică este egală cu 69, amestecată în proporţie de 30% cu făină albă de grîu, cu valoarea biologică de 52, ridică valoarea amestecului pînă la 73. Sau, cu alte cuvinte, un amestec de 100 g carne şi 200 g făină albă are o valoare nutritivă mai mare decît 300 g carne.

Cunoaşterea acestui proces are o importanţă practică deosebită atît pentru alimentaţia omului, cît şi pentru alimentaţia animalelor. Un regim alimentar cît mai variat şi cît mai bogat asigură necesarul zilnic în proteine.

9.4.2.2. Nevoile de lipoizi

Alături de proteine, printre elementele plastice trebuie să considerăm şi lipoizii, cu toate că au şi valoare energetică ridicată; lipoizii intră în mod normal în constituţia protoplasmei şi membranelor celulare, a unor hormoni şi vitamine etc.

Dintre lipoizii nefosforaţi, *colesterolul* are rol plastic esenţial; el intră, alături de lecitină, în structura membranelor celulare şi ia parte importantă la reacţiile fizico-chimice celulare, nutritive sau de apărare; joacă rol în geneza hormonilor cortico-suprarenali şi genitali şi a vitaminelor D; de asemenea, intervine în transportul şi metabolismul lipidelor.

În sînge există colesterol în cantitate de 1—2 g ‰, fie sub forma de esteri ai colesterolului, fie sub forma de colesterol ca atare. În alimente se găseşte în cantitate destul de mică: gălbenuş de ou 2 g%, creier 2 g%, unt 0,44 g%, rinichi de vacă 0,35 g%, ficat de vacă 0,25 g%, lapte 0,02 g%.

Un alt lipoid, care nu poate fi sintetizat de către organismul omului este *lecitina* — un glicerofosfat combinat cu o bază aminată, colina. Lecitina constituie un element normal de constituţie a ţesuturilor animale şi vegetale şi din această cauză aportul ei este asigurat prin orice fel de alimente.

9.4.3. NEVOILE DE SĂRURI MINERALE ŞI VITAMINE

Nevoile de substanţe minerale au fost arătate la capitolul despre metabolismul intermediar şi nu mai revenim asupra lor.

Nevoile de vitamine (au fost tratate la Biochimie).

9.4.4. NEVOILE ENERGETICE ŞI ACOPERIREA LOR

Raţia alimentară zilnică trebuie să conţină cantităţi suficiente de elemente energetice (glucide şi lipide) din utilizarea cărora să rezulte energia necesară, în ritmul cheltuielii. Atunci cînd consumul de energie se face într-un timp scurt, însă cu intensitate mare, este bine ca în raţia alimentară să intre multe glucide — aşa este cazul sportivilor. Cînd consumul de energie se face timp mai îndelungat (de 6—8—12 ore), dar cu intensitate mai mică, este bine ca în raţia alimentară să intre multe lipide — aşa cum este cazul tăietorilor de lemne, al cosaşilor etc.

9.4.4.1. Nevoile de glucide

Cerealele reprezintă elementul de bază al tuturor regimurilor alimentare; în alimentaţia omului se folosesc sub formă de pîine, paste, mămăligă şi chiar sub formă de făină în diferite sosuri. Valoarea lor alimentară depinde de gradul de extracţie, de măcinatul şi de prepara-

rea lor. S-a discutat şi se discută însă dacă pîinea neagră este mai hrănitoare decît pîinea albă şi invers. Pîinea neagră conţine mai multe săruri minerale şi vitamine (din complexul B, ori A şi chiar PP) decît cea albă şi mai multă celuloză.

În schimb, pîinea albă se asimilează mai bine decît cea neagră (230 g pîine albă au o valoare nutritivă ca 350 g pîine neagră).

Într-un regim alimentar variat, care cuprinde mai puţină pîine şi mai multe alimente protectoare, este bine să se folosească pîinea albă, dar într-un regim alimentar mai puţin variat, în care cerealele constituie 50—70%, este bine să se folosească pîine şi făină integrală.

Cartofii constituie un aliment energetic mai puţin concentrat decît cerealele, care mai conţin şi cantităţi importante de vitamine C, B_1, PP şi P şi de săruri minerale alcaline. Prezintă un inconvenient — conţine o cantitate mare de apă şi prin aceasta încarcă tubul digestiv.

Pastele făinoase preparate cu ouă, unt, lapte, au o valoare nutritivă ridicată, mai ales atunci cînd li se adaugă nuci, brînză, zahăr, marmeladă.

Un aliment bun îl constituie *fulgii de ovăz* care, pe lîngă săruri minerale (fosfaţi organici, lipide, vitamina D), mai conţin o substanţă, *avenaza,* cu acţiune stimulatoare nervoasă şi musculară.

Orezul este alimentul de bază al populaţiilor asiatice; este mai sărac în substanţe proteice decît grîul, dar conţine în cantitate însemnată un aminoacid esenţial, triptofanul.

9.4.4.2. Nevoile de lipide

Sînt acoperite prin consumarea grăsimilor animale şi vegetale: untul, untura, slănina, şunca, carnea grasă, uleiurile vegetale (de măsline, de floarea soarelui, de porumb etc.).

9.4.5. COMPOZIŢIA RAŢIEI ALIMENTARE

După toate cele spuse pînă acum referitor la nevoile organismului animal şi ale omului şi la capacitatea diferitelor alimente de a suplini aceste nevoi, să vedem care este raţia alimentară necesară pentru 24 de ore. Cantitatea de alimente ce trebuie să intre în raţia alimentară constituie *standardul fiziologic alimentar.*

Cantitatea de alimente pe care o consumă efectiv un om în 24 de ore formează aşa-numita *raţie alimentară brută.* După digestie, cea mai mare parte a acestor alimente este absorbită. O parte însă se elimină la exterior sub forma de fecale. Raţia alimentară brută nu exprimă deci nevoile reale ale organismului, ci numai ceea ce el ingeră zilnic; aceasta poate fi însă mai mult sau mai puţin decît nevoia reală şi depinde de posibilităţile concrete de alimentaţie.

Într-o alimentaţie ştiinfiţică este necesar să se cunoască cît mai exact cantitatea de alimente necesare zilnic pentru menţinerea unei greutăţi constante în condiţiile efectuării unei munci productive, o

stare de sănătate normală şi care să asigure o descendenţă normală. Acesta constituie *raţia alimentară netă.*

Într-o alimentaţie normală, raţia brută este mai mare decît raţia netă, cu 20—30%.

În general, un regim alimentar echilibrat ar trebui să conţină derivate ale cerealelor (pîine, macaroane etc.), 30% din valoarea energetică totală a raţiei; lapte 13%; legume şi fructe 15%; grăsimi şi uleiuri 17%; zahăr şi dulciuri 10%; ouă, brînză, carne, peşte 15%.

Tabelul 34 poate fi utilizat la stabilirea unor raţii alimentare adecvate.

Tabelul 34

Valoarea energetică şi metabolică a principalelor alimente consumate de către om

Denumirea alimentelor	Compoziţia chimică %				Conţinutul în calorii la 100 g greutate
	Substanţe azotate	Grăsimi	Glucide	Săruri minerale	
Carne de vacă slabă	20,57	2,01	—	1,21	80,0 kcal
Carne de vacă grasă	18,38	21,40	—	0,99	214,0
Carne de porc slabă	20,08	6,63	—	1,10	116,5
Carne de porc grasă	14,54	37,34	—	0,72	328,5
Carne de berbec grasă	16,36	31,07	—	0,93	277,5
Carne de pasăre	19,84	5,10	1,07	1,14	107,5
Ficat	19,38	4,65	2,08	1,56	109,0
Creier	9,00	9,30	—	1,10	117,0
Salam fiert	14,15	14,96	4,01	2,83	208,5
Salam proaspăt	19,46	0,28	—	1,04	44,0
Slănină de porc	11,04	68,35	—	4,81	647,0
Peşte uscat	41,30	14,20	—	14,20	196,5
Crap	20,41	1,47	—	1,30	52,0
Scrumbie sărată	18,43	14,48	—	13,88	129,0
Ouă de găină	12,55	12,11	0,67	1,12	140,0
Lapte de vacă integral	3,39	3,69	4,94	0,72	65,5
Smîntînă	4,34	26,23	1,72	0,56	256,0
Brînză de vacă slabă	14,58	0,59	1,16	1,16	68,0
Unt proaspăt de vacă	1,07	86,57	0,60	1,16	787,5
Unt topit	—	98,12	—	0,22	885,0
Pîine de grîu cal. I	6,81	0,54	57,80	0,88	258,0
Pîine de secară	7,84	0,73	43,70	1,55	187,6
Griş	9,43	0,94	75,92	0,40	342,2
Fidea, macaroane	10,88	0,62	75,55	0,64	384,5
Orez fiert	4,70	3,40	14,30	—	109,4
Cartofi proaspeţi	2,14	0,22	19,56	0,98	52,5
Piure de cartofi	2,60	3,20	18,80	—	118,0
Mazăre verde	25,78	3,78	52,99	2,89	284,0
Morcovi	1,18	0,29	9,06	1,03	30,5
Varză proaspătă	1,83	0,18	5,05	1,18	19,5
Salată verde	1,58	0,22	2,38	0,90	12,0
Spanac	3,71	0,50	3,61	2,00	22,0
Roşii	0,95	0,19	3,99	0,61	15,0
Miere de albine	1,42	—	79,89	0,24	315,0
Ciocolată în batoane	6,27	22,20	63,39	2,26	427,5
Uleiuri vegetale	—	99,50	—	—	879,0
Mere proaspete	0,40	—	12,13	0,42	41,5
Struguri proaspeţi	1,01	—	15,21	0,48	53,0
Fragi proaspeţi	0,59	0,45	6,24	1,82	23,6
Caise proaspete	1,16	—	11,01	0,56	37,5

În condiţii normale de viaţă, omul şi multe animale au un ritm zilnic de hrănire ce le asigură realizarea şi menţinerea unui echilibru energetic şi material; în această situaţie trebuie să admitem că aportul alimentar egalează consumul. În cazurile în care aportul întrece consumul, corpul creşte în greutate şi invers, cînd consumul este mai mare decît aportul corpul scade în greutate.

Problema prezintă un interes deosebit, atît din punctul de vedere al unei alimentaţii ştiinţifice-raţionale, cît şi din acela al sănătăţii publice. Pentru exemplificare, este de ajuns să ne referim la figura 288 privitoare la efectul creşterii exagerate a greutăţii corporale asupra duratei de viaţă a omului de vîrste diferite.

Reglarea bilanţului de energie şi materie, implicit a greutăţii corpului, constatate pe timp îndelungat, implică o extraordinară precizie a ajustării medii a intrărilor şi ieşirilor. Care sînt mecanismele de comandă şi de control cantitativ şi calitativ al consumului alimentar şi cum se pot explica perfomanţele lor regulatoare?

Cu 30 de ani în urmă, aceste mecanisme fiziologice erau doar bănuite. Stabilirea unor sisteme tehnice de întregistrare automată a prînzurilor cu frecvenţa şi durata lor în consum liber a animalelor cu care s-a experimentat, ca şi perfecţionarea metodelor de investigaţie funcţională a sistemului nervos central au dus la concluzii foarte interesante şi clare.

Astfel, s-a arătat pe de o parte că mecanismele nervoase şi metabolice de comandă a consumului alimentar participă activ la reglarea bilanţului energetic şi al greutăţii corporale şi pe de altă parte că intervenţia lor regulatoare este efectivă pe durate minimale de ordinul a 24 de ore la 48 ore de consum liber.

Paralel, s-a demonstrat existenţa unor fenomene analoage privind selecţia alimentelor în funcţie nu numai de bilanţul energetic, ci şi de bilanţul material. Şobolanii au dovedit o remarcabilă abilitate de a selecţiona, printr-o alegere de alimente, cantităţile de proteine, de vitamine, de săruri minerale, adaptate la metabolismul lor nutriţional şi la variaţiile sale. Astfel, s-au arătat capabili ca aproape imediat să-şi adapteze consumul de NaCl după suprarenalectomie; sau să manifeste o respingere a hidrocarbonatelor în profitul lipidelor cînd erau făcuţi diabetici; de asemenea, manifestau un consum preferenţial pentru o anumită vitamină cînd erau carenţaţi în aceasta.

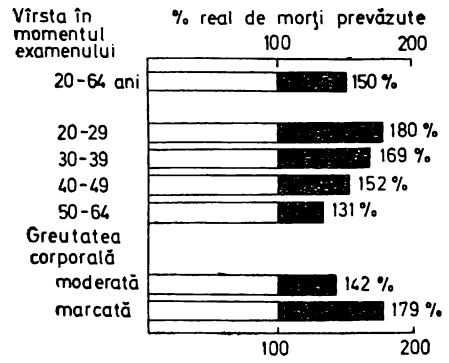


Fig. 288. Efectul supracreşterii în greutate asupra duratei de viaţă a oamenilor (după J. Tepperman).

9.5.1. MECANISMUL REGLATOR AL CONSUMULUI DE ALIMENTE

Mecanismul care declanşează căutarea şi ingerarea alimentelor este acela al foamei; el face să intervină stimuli humorali sau metabolici, chemoreceptori interni ca şi centri integratori, asigurînd echilibrul energetic şi material al corpului, perfect măsurabil ca şi alţi parametri fiziologici.

Foamea este o alarmă specifică a sistemului nervos central elaborată pe baza unui complex informaţional chemoreceptor cu răspîndire largă în organism şi, în special, în hipotalamus ca şi în ficat.

De fapt, pentru a explica originea senzaţiei de foame şi a comportamentului determinat de aceasta, s-au elaborat mai multe teorii: a) teoriile periferice sau locale, şi b) teoria centrală.

a) *Teoriile periferice* puneau accentul pe constatarea că senzaţia de foame coincide cu apariţia sau intensificarea unor contracţii gastrice la om şi la animale. Extirparea stomacului la acestea antrenează însă o creştere a ritmului ingestelor. De asemenea, se asociau hipoglicemia postinsulinică şi contracţiile gastrice ce o însoţesc, cu senzaţia de foame ce apare în astfel de situaţii.

b) *Teoria centrală* pune accentul pe existenţa unui mecanism integrator situat în sistemul nervos central (fig. 289).

Distrugerea nucleilor ventro-mediani ai hipotalamusului (NVMH) declanşează, la şobolan şi la majoritatea mamiferelor, o hiperfagie foarte intensă; animalul creşte în greutate şi se încarcă de grăsime astfel, că în mai puţin de o lună poate să-şi dubleze greutatea. La un anumit nivel de obezitate, hiperfagia se atenuează şi animalul se menţine în această fază, zisă statică. NVMH ar juca deci rolul unor *centri de saţietate*. Excitarea lor, la animalul care mănîncă intens după o perioadă de înfometare, are drept urmare încetarea bruscă a hrănirii.

După distrugerea nucleilor laterali hipotalamici (NLH) se instalează afagie şi adipsie totală — animalul moare de inaniţie fiind culcat pe alimentele obişnuite. NLH ar juca rolul unor *centri ai foamei*. Excitarea lor la animalul care abia şi-a încetat prînzul obişnuit, face ca acesta să înceapă să ingere cu mare grabă alimentele.

În conformitate cu „teoria glucostatică", factorul humoral al foamei este constituit de către glucopenie sau glucoprivaţie celulară asociată în mod general, cu hipoglicemia. Glucoreceptorii ar fi localizaţi în NVMH (glucoreceptorii saţietăţii), în NLH (glucoreceptorii foamei) şi în ficat.

Experienţe de lezionare prin stimulări electrice şi, mai recent, de

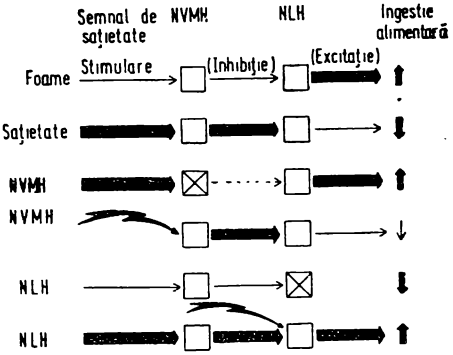


Fig. 289. Schemă privind rolul nucleilor ventromediani ai hipotalamusului (*NVMH*) şi al nucleilor laterali (*NLH*) în comportamentul alimentar (după J. Teppermann).

stimulare prin microinjecţii locale cu mediatori nervoşi sau agenţi farmacologici exclud existenţa unui centru precis circumscris hipotalamic.

De asemenea, numeroase date experimentale sugerează că transmisia la structurile hipotalamice (NVMH, NLH) a mesajelor nervoase de la receptorii olfactivo-gustativi este responsabilă de conduita cantitativă şi calitativă a comportamentului de ingerare a hranei. Şobolanul, privat în mod chirurgical de miros, trece la un consum alimentar fragmentat, aproape continuu. La fel — şobolanul suprarenalectomizat nu mai manifestă preferinţa pentru NaCl după secţionarea nervilor gustativi.

Reiese că numai sistemul glucosensibil — glucoreceptor — nu este suficient să asigure controlul alimentar.

„Teoria lipostatică" — formulată pe baza a numeroase date experimentale — scoate în evidenţă rolul important ce revine mecanismului neuroendocrin, care asigură menţinerea constantă a rezervelor adipoase şi controlează fluctuaţiile restrînse ale acesteia. În acelaşi timp, ea asigură o înţelegere mai completă a mecanismului metabolic, care stă la baza comportamentului alimentar.

Rezumînd, putem spune că mecanismul nervos central integrator, la mamifere, cuprinde un sistem complex de centri de la nivelul hipotalamusului, al rinencefalului şi al cortexului cerebral. El prelucrează şi valorifică toate aferenţele specifice de la glucoreceptori, de la sistemul lipostatic, olfacto-gustativ, ca şi de la cel gastric. Pe această bază informaţională complexă, el ajustează cu o extremă precizie intrările şi ieşirile de energie.

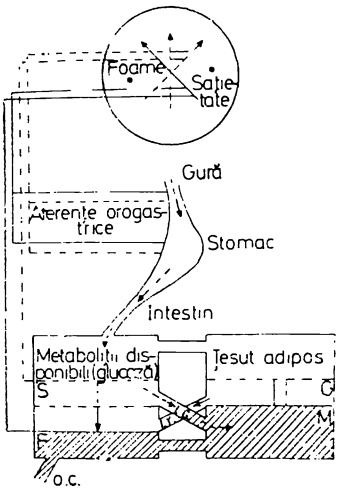


Fig. 290. Schema mecanismului de control al bilanţului energetic:

S — nivelul încărcării calorice la care apare saţietatea; *F* — pragul critic al disponibilităţii de glucoză la care apare foamea; *O.C.* — oxidări celulare; *L.Y.* — lipoliză; *L.G.* — lipogeneză; *G* — plafonul masei adipoase; *M* — limita inferioară a utilizării rezervei adipoase.

În figura 290 se redă schematic sistemul de control ce asigură reglarea bilanţului energetic şi a greutăţii corporale prin reglarea ingestei alimentare. O scădere a disponibilităţii de glucoză pînă la un prag critic (*F*) realizează alarma centrală de foame şi declanşează consumul. Aceasta se întrerupe cînd încărcarea calorică atinge nivelul (*S*) care realizează astfel saţietatea. Oxidările celulare (*OC*) — cheltuielile energetice sînt continue; sinteza grăsimilor de rezervă pe seama ingestiei (lipogeneza-L.G.) asigură un anumit plafon (*G*) al masei energetice adipoase; această sinteză, prin retragerea metabolitului, amînă saţietatea, accelerează oscilaţia feed-back a glucozei, deci frecvenţa prînzurilor. O mobilizare a acestor rezerve (prin lipoliză-L.Y.) se poate face pînă la o limită inferioară (*M*) a rezervei adipoase. Această mobilizare amînă foamea şi încetineşte oscilaţia feed-back a glucozei, deci frecvenţa prînzurilor. Acţiunea stimulatoare a alimentelor la nivelul bucal este la originea unui consum anticipat prin retroacţiune pozitivă sau negativă.

9.5.2. MECANISMUL REGLATOR AL CONSUMULUI DE APĂ

Mecanismul fiziologic care asigură căutarea şi ingerarea apei este *setea,* care devine astfel un important factor de reglare a concentraţiei osmotice şi a volumului lichidelor corporale. Problema aceasta a fost discutată la capitolul despre metabolismul apei şi al sărurilor minerale.

Asupra originii şi apariţici senzaţiei de sete s-au formulat, ca şi pentru foame, două teorii: a) teoria locală sau periferică; b) teoria metabolică.

a) *Teoria locală* — periferică, localizează şi asociază setea cu uscarea mucoasei buco-faringiene, deci cu o insuficienţă secretoare salivară şi a mucoaselor; umezirea acestora o suprimă în mod temporar, ca şi anestezia prin cocainizare.

b) *Teoria metabolică,* consideră că setea, ca fenomen nervos central, îşi are originea într-un deficit general de apă al organismului; ca urmare, creşte osmolaritatea mediului interior. Aferenţele specifice de la osmoreceptori şi de la voloreceptori sînt integrate cu cele despre uscarea mucoaselor buco-faringiene în centrii nervoşi integratori cortico-hipotalamici care, la rîndul lor, asigură comportamentul adecvat de căutare şi ingerare a apei, ca şi dozarea pierderilor de apă prin sistemul renal (v. şi „Reglarea metabolismului apei şi sărurilor minerale").

În rezumat, reglarea ingestei alimentare şi a apei reprezintă un fel de ajustare ritmică, cu periodicitate fiziologică, ca şi respiraţia, echilibrul hidric, somnul şi veghea şi un mare număr de alte reacţii vitale. Reglarea acută poate fi realizată de către o serie de semnale ce cuprind ADS a hranei consumate, nivelul de utilizare al glucozei, evenimentele metabolice din ţesutul adipos, informaţiile cu localizare orogastrică şi multe altele. Echilibrul cu scadenţă lungă poate fi obţinut printr-o integrare complexă la nivelul sistemului nervos central pe baza analizei unui mare număr de factori.

9.5.3. INANIŢIA ŞI SUBNUTRIŢIA

De regulă, nutriţia animalelor şi omului are un caracter exogen, adică se petrece pe seama alimentelor luate din mediul exterior înconjurător. În afara acestei forme fundamentale se mai cunoaşte însă şi o nutriţie endogenă care are loc pe seama substanţelor corporale proprii.

O formă deosebită şi, în acelaşi timp, expresia extremă a nutriţiei endogene este starea de inaniţie. Din punctul de vedere al fiziologiei comparate, starea de inaniţie poate să se producă în urma condiţiilor de viaţă nenaturale, cînd organismul este lipsit de hrana din afară sau în cursul unor perioade speciale din viaţa lor.

Inaniţia naturală apare ca o condiţie normală de viaţă a unor specii; exemple sugestive oferă peştii migratori în cursul perioadelor de migraţie, animalele hibernante în perioada de amorţire a lor, insectele în perioada de metamorfoză etc.

În tot timpul cît urcă în susul apelor dulci sau cînd coboară în mări, peştii migratori nu se mai hrănesc cu alimente din afară. În tot acest timp însă, în corpul lor au loc procese intense de catabolism pe seama substanţelor proprii, ceea ce are drept urmare o scădere a greutăţii lor corporale în tot timpul migraţiei. La acipenseride, scăderea medie în greutate este de 25%. Energia necesară înotului în apă se eliberează prin procese de oxido-reducere, pe seama substanţelor proprii; de asemenea, sinteza elementelor sexuale se face pe seama glucidelor, lipidelor şi protidelor corporale — de constituţie.

Fenomene asemănătoare au loc şi în timpul perioadei de somn hibernal.

Nevertebratele şi vertebratele inferioare sînt mai rezistente la lipsa alimentelor decît vertebratele superioare, homeoterme. Multe amfibii şi reptile pot trăi fără hrană exogenă şi un an de zile; lipitoarea *Hirudo medicinalis* poate trăi fără hrană 1 an şi jumătate.

În perioada de nutriţie endogenă, substanţele proprii sînt utilizate într-o anumită ordine: mai întîi şi cu predilecţie sînt consumate glucidele (glicogenul), apoi lipidele şi la sfîrşit protidele. La melcul de grădină, într-o inaniţie de 54 zile, s-au consumat: 93—98% glucide, 87,02% lipide şi 23,70% protide. La insecte se utilizează însă mai multe lipide şi protide decît glucide. Chiar în inaniţie, valoarea glicemiei se menţine multă vreme constantă, deşi glucidele de rezervă s-au epuizat demult. Protidele sînt utilizate numai în stadiile mai înaintate ale inaniţiei, în cantitate mai mică decît nutriţia exogenă, însă constantă; numai înaintea morţii prin inaniţie cantitatea de proteine consumate creşte.

Inaniţia accidentală — nenaturală. Lipsa alimentelor şi a apei determină, la om, cele două senzaţii caracteristice: senzaţia de foame şi senzaţia de sete; la animale, determină comportamentul specific de căutare şi ingerare a hranei şi a apei.

Senzaţia de foame se manifestă, în timp, cu intensitate diferită: la început, în primele cîteva zile, ea este foarte puternică, după care timp slăbeşte treptat.

Setea apare în urma lipsei apei, în urma unei transpiraţii abundente, în urma unei hemoragii mijlocii şi mari etc., localizîndu-se la nivelul mucoaselor buco-faringiene care sînt „uscate". Ea evoluează diferit de senzaţia de foame: se intensifică pe măsură ce trece timpul şi devine de la o vreme chinuitoare.

Toate fenomenele ce apar în organismul animal în urma lipsei de alimente, evoluează diferit la animalele poikiloterme şi la cele homeoterme: la primele se desfăşoară foarte lent; de asemenea, timpul de supravieţuire este mult mai lung la primele decît la ultimele.

Chiar din primele zile de inaniţie greutatea corpului scade: cînd această scădere atinge aproximativ 40% din greutatea lui medie, survine moartea. Pierderea în greutate se datoreşte pierderii continue de apă, CO_2 şi N prin urină; toate acestea provin din utilizarea substanţelor proprii (fig. 291).

Durata inaniţiei şi pierderea de greutate depinde de specia considerată şi, pentru aceeaşi specie, de talia indivizilor. În general, cu cît

talia este mai mică şi pierderea este mai mare şi în consecinţă şi durata de supravieţuire este mai scurtă. Iată cîteva date:

Porumbelul de 400 g pierde	5,5	g/kg/h
Cobaiul de 750 g pierde	3,1	g/kg/h
Raţa de 1200 g pierde	3,5	g/kg/h
Iepurele de 2000 g pierde	1,75	g/kg/h
Cîinele de 2500 g pierde	1,75	g/kg/h
Cîinele de 2800 g pierde	1,28	g/kg/h

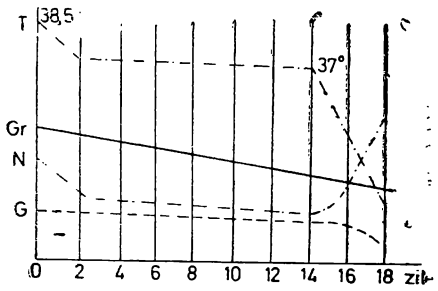


Fig. 291. Variaţia temperaturii corpului (*T*), a greutăţii (*Gr*), a azotului excretat (*N*) şi a glicemiei (*G*) în funcţie de timpul de inaniţie.

În ceea ce priveşte timpul de supravieţuire: dintre mamifere, porcul trăieşte fără hrană 34 de zile, cîinele 33, pisica 20, iepurele 13 şi şoarecele 3; dintre păsări, vulturul trăieşte fără hrană 30 de zile, raţa 15, găina 14, porumbelul 11, iar vrabia 1.

Pentru animalele din aceeaşi specie rezistenţa la inaniţie este cu atît mai mare cu cît ele sînt mai bătrîne: turturelele tinere rezistă 3 zile şi cele adulte 10.

Ierbivorele sînt mai puţin rezistente la inaniţie decît carnivorele: o pisică trăieşte timp dublu comparativ cu un iepure de aceeaşi talie.

La om, modificările de inaniţie au fost urmărite pe ajunorii de profesie: Succi 30 zile, Tanner 40 zile şi Merlati 50 zile. La om, durata perioadei de supravieţuire în inaniţie este condiţionată foarte mult de factorul psihic. La ajunorii de mai sus timpul a fost foarte lung, deoarece ei au ştiut că sînt în permanenţă sub control şi la cel mai mic semn alarmant inaniţia se întrerupea.

În cazul cînd lipsa de alimente se produce accidental, timpul de supravieţuire este mai scurt; aşa este cazul în minele prăbuşite, în cursul unor expediţii polare, în cazul naufragiilor.

Subnutriţia — insuficienţa alimentară — se manifestă prin: slăbire (dispariţia grăsimilor şi reducerea masei musculare) şi scăderea metabolismului bazal, constipaţie, micşorarea ficatului, hipotermie, anemie, hipotensiune, astenie, osteopatii, miocardite, poliurie, hipoglicemie. Aceste efecte sînt trecătoare dacă starea de subnutriţie a fost scurtă — de cel mult cîteva luni. Ele devin grave şi ireversibile dacă a durat peste 5—6 luni de zile şi duc încetul cu încetul la moarte.

Chiar dacă subnutriţia nu duce la moarte, ea are totuşi consecinţe grave: scade natalitatea şi creşte mortalitatea infantilă; creşte mortalitatea şi morbiditatea generală; scade capacitatea de muncă fizică şi intelectuală.

Subnutriţia poate fi datorată unei reduceri cantitative a alimentelor complete sau a lipsei numai a unor principii alimentare din nutriţie, cum ar fi proteinele, acizii graşi, vitaminele, glucidele etc.

Problema alimentației omului este una din problemele majore ale timpului nostru și, în cadrul acesteia, un loc special îl ocupă lupta pentru asigurarea minimului de proteine necesar.

În societatea socialistă dezvoltarea planificată a tuturor ramurilor economiei naționale și înlăturarea exploatării asigură fiecărui cetățean o alimentație corespunzătoare, bazată pe norme științifice.

Conform datelor publicate de către F.A.O. în lume 50% din populație nu se hrănește în măsură satisfăcătoare și aceasta în special în țările slab dezvoltate sau în curs de dezvoltare, în țările coloniale sau dependente.

Partea a III-a

MECANISMELE REPRODUCERII

10.

FIZIOLOGIA REPRODUCERII

Mecanismele, condiţiile şi factorii reglatori ai reproducerii la diversele categorii sistematice de animale nevertebrate au fost studiate suficient de amănunţit în cadrul disciplinei „Zoologia nevertebratelor". Prezentarea noastră de faţă se referă la încrengătura vertebratelor şi cu precădere la clasa mamiferelor.

Dintre cele două moduri fundamentale — *reproducerea asexuată* şi *reproducerea sexuată* — ultimul reprezintă mecanismul de bază al înmulţirii vertebratelor. Momentul esenţial al acestui mecanism este unirea spermatozoidului cu ovulul, formarea oului şi dezvoltarea acestuia.

Producerea celor două elemente sexuale, întîlnirea şi unirea lor, ca şi dezvoltarea embrionului nou format, este asigurată de către cele două sisteme de organe ale reproducerii — cel mascul şi cel femel — care funcţionează în strînsă interrelaţie cu celelalte sisteme ale organismului, ceea ce ne explică şi toate modificările fiziologice contemporane diferitelor etape ale reproducerii (în metabolism, în activitatea reflexă, în activitatea nervoasă superioară) şi chiar unele modificări de ordin morfologic.

Actele fiziologice ale reproducerii animalelor sînt strîns legate şi de condiţiile mediului extern. Uneori legătura aceasta este aşa de strînsă şi dependentă de condiţiile de iluminare, de temperatură, de particularităţi ale climatului, încît capătă un ritm sezonier mult mai exprimat la organismul femel.

10.1. FUNCŢIONAREA APARATULUI REPRODUCĂTOR MASCUL

Funcţia principală — spermatogeneza — este realizată de către glandele genitale masculine, testiculele; conductele genitale masculine (epididimul, canalul deferent, veziculele seminale, glandele Cowper),

ca și organele de acuplare (penisul și prostata) asigură introducerea spermatozoizilor și a lichidului spermatic în tractul genital femel.

Particularitatea principală a spermatozoizilor, în afară de forma lor caracteristică speciilor, este că se pot deplasa activ prin mișcări ondulatorii sau de înșurubare datorită existenței unui sistem contractil în coada lor; activitatea acestuia poate fi mult influențată de temperatura mediului, de *p*H și de prezența glucidelor (în special fructoza din secreția prostatei).

Pătrunși în canalul deferent testicular, spermatozoizii se deplasează activ către veziculele seminale unde rămîn pînă în momentul actului împerecherii (acuplării) cînd, prin mișcările ritmice ale peretelui veziculelor, sînt expulzați împreună cu o cantitate de lichid vezicular, în canalul genitourinar comun, în uretră. În aceasta din urmă, lichidul vezicular cu spermatozoizii se amestecă cu secreția prostatei și a glandelor Cowper, dînd *sperma*. Numărul spermatozoizilor este enorm: omul ejaculează în cursul unei singure acuplări aproximativ 200000; dintre aceștia unul singur se unește cu ovulul în cursul fecundației.

În cursul realizării actului sexual, însămînțarea organismului femel este rezultatul funcționării a două acte reflexe: a) *erecția penisului* și b) *ejacularea*. Primul — un reflex parasimpatic — își are centrul în măduva sacrală (S_2—S_3) și constă în umplerea corpilor cavernoși cu sînge; el este declanșat de mesajele informaționale senzitive, tactile, de la nivelul glandului și al corpului penisului. Al doilea este un reflex simpatic cu centrul în măduva lombară (L_1) și constă în contracția ritmică a veziculelor seminale și contracții spasmodice ale mușchilor cavernoși; și acest reflex își are originea în mesajele tactile, ritmice.

Introduși în conductul genital femel, spermatozoizii se deplasează prin mișcările lor active pînă în trompele uterine unde are loc fecundația. Mișcarea lor este influențată puternic de *p*H-ul mediului, de prezența glucidelor și mai ales a fructozei, de temperatură. Viteza de înaintare este diferită de la o specie la alta; în medie la mamifere este de 3—5 mm/min, putînd atinge și 12 mm/min.

Reglarea activității testiculare. La om, la șobolan și la alte specii animale, spermatogeneza este continuă; eliminarea spermei cu spermatozoizi este însă discontinuă: ea se face în cursul acuplării. La alte vertebrate (de exemplu gîscan, rățoi etc.) funcția germinativă testiculară este periodică-sezonieră: perioade de activitate intensă alternează cu perioade de repaus cînd are loc o oprire completă a spermatogenezei și o atrofie testiculară.

La om, spermatogeneza începe la pubertate (14—16 ani) și se diminuează sau încetează între 50 și 70 de ani; în unele cazuri este prezentă însă și la 90 ani.

Dezvoltarea și menținerea activității germinative testiculare este realizată de către hormonul foliculostimulator (FSH) al adenohipofizei și de înșiși hormonii sexuali masculi (testosteronul și androsteronul) secretați de către celulele interstițiale testiculare (celulele Leydig; v. fig. 27). Funcția endocrină testiculară este foarte importantă pentru că ea asigură dezvoltarea și întreținerea caracterelor sexuale secundare masculine și întreaga activitate sexuală a masculului. Prezența hormo-

nilor sexuali în mediul intern, la om și la vertebratele superioare, determină o stare funcțională a sistemului nervos care, la acțiunea unor factori ecologo-sexuali din mediul extern, se manifestă prin excitație sexuală. Între acești factori și reacțiile reflexe sexuale se stabilesc relații de tip reflex-condiționat cu rol important în funcția de reproducere. Rolul lor se evidențiază mai ales după castrare cînd capacitatea de acuplare se menține multă vreme dacă extirparea testiculelor s-a făcut după desăvîrșirea maturității sexuale.

10.2. FUNCȚIONAREA APARATULUI REPRODUCĂTOR FEMEL

Participarea aparatului reproducător femel la realizarea funcției de reproducere în lumea animalelor este mult mai complexă decît a celui mascul. Pe lîngă producerea elementelor sexuale femele, ovulele, maturarea și apoi fecundarea lor, tractul genital feminin asigură formarea și dezvoltarea embrionului și fătului — gestația.

Glandele genitale feminine — ovarele — asigură formarea elementelor sexuale, ovulele, ca și maturarea lor împreună cu aceea a foliculului de Graaf în care sînt cuprinse; conductele genitale feminine — trompele și uterul — sînt sediul fecundării ovulului de către spermatozoid cu formarea oului și apoi implantarea (nidarea) acestuia în mucoasa uterină, formarea și dezvoltarea embrionului; organele de acuplare feminine — vaginul, vulvele și clitorisul, cu glandele anexe corespunzătoare — asigură pătrunderea spermatozoizilor în conductul genital, ca și activitatea lor normală în el.

10.2.1. CICLURILE SEXUALE LA FEMEIE

În substanța corticală a ovarului (fig. 292) se află numeroși foliculi de Graaf în diferite stadii de dezvoltare (aproximativ 400000 pentru ambele ovare). Maturarea unui folicul constă, pe de o parte în creșterea ovulului pînă ce atinge un diametru de aproximativ 2 mm, iar pe de altă parte în proliferarea celulelor foliculare cu formarea discului proliger care înconjoară ovulul, a peretelui multistrat al foliculului și secreția lichidului folicular ce umple corpul foliculului; în același timp, foliculul în curs de maturare migrează către suprafața ovarului. În medie, la fiecare 30 zile are loc maturarea cîte unui folicul, pe rînd, alternativ în cele două ovare, în așa fel încît numai un nu-

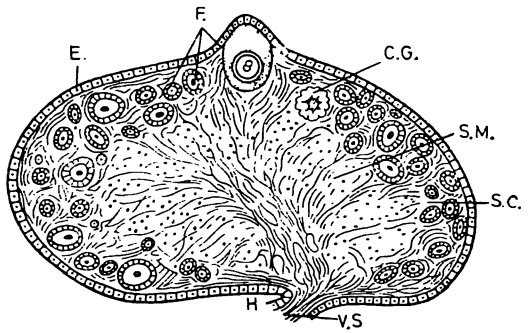


Fig. 292. Secțiune printr-un ovar:
E — epiteliu embrionar; *F* — foliculi de Graaf în diferite stadii de dezvoltare; *C.G.* — corp galben; *S.C.* — substanță corticală; *S.M.* — substanță medulară; *H* — hilul ovarului; *V.S.* — vase de sînge

măr de aproximativ 400 foliculi de Graaf ajung la maturitate în cursul vieţii unei femei.

Foliculul de Graaf matur se rupe la momentul numit *ovulaţie*, ovulul se desprinde din „discul proliger" împreună cu unele din celulele care-l înconjoară şi cade în cavitatea abdominală iar de aici pătrunde în trompele uterine; lichidul folicular — bogat în hormoni oestrogeni — trece şi el în cavitatea abdominală.

După expulzarea ovulului, foliculul se transformă în corp galben de maturaţie, capabil de hormonogeneză feminină (progesteronică) temporară.

Toate fenomenele din ovar care debutează cu maturarea unui folicul şi se încheie cu formarea corpului galben constituie ceea ce se numeşte un *ciclu ovarian.* În acelaşi timp se produc o serie de fenomene specifice în mucoasa peretelui uterin, în strînsă corelaţie cu cele din ovar şi care în totalitatea lor alcătuiesc un *ciclu uterin.* Un ciclu ovarian împreună cu ciclul uterin corespunzător formează un *ciclu sexual* sau *ciclu menstrual* (fig. 293); în afară de om, el este prezent şi la maimuţele antropoide.

Ciclurile menstruale au o durată medie de 28—30 zile dar ele pot fi mai scurte (începînd de la 21 zile) sau mai lungi (pînă la 40 zile); de cele mai multe ori durata lor este riguros constantă — sînt *ciclurile regulate;* alteori însă durata lor este variabilă — sînt *ciclurile neregulate.*

Activitatea sexuală a femeii începe la *pubertate* şi încetează la *menopauză* (la vîrsa de 45—50 ani). Nu ştim exact care este cauza şi mecanismul prin care, la vîrsta de 12—16 ani, apare primul ciclu menstrual cu prima ovulaţie dar constatăm că aceasta coincide cu încetinirea secreţiei hormonului de creştere (STH), involuţia timusului şi a epifizei; de asemenea se poate stabili o corelaţie între momentul apariţiei pubertăţii şi condiţiile mediului social. Menopauza se caracterizează prin încetinirea eliminării hormonilor oestrogeni prin urină şi creşterea nivelului gonadotropilor, încetarea ovulaţiei şi involuţia lentă a organelor genitale şi a mamelelor; adipozitate caracteristică, călduri, transpiraţii, instabilitate emoţională etc.

În evoluţia normală a ciclului sexual, un moment important îl constituie ovulaţia care, pentru ciclul regulat de 28 zile, are loc în ziua a 14-a, iar pentru toate categoriile de cicluri cu 14 zile înainte de începutul ciclului următor. Ea este însoţită de schimbări, atît în comportamentul fiziologic, cît şi în cel psihic al femeii: uşoare scurgeri sanguinolente, creşterea uşoară a temperaturii, o scădere a pulsului, hiperexcitabilitate etc.

Ciclul uterin începe cu faza de *„menses"* sau de *exfoliere* cînd, după o anemiere trecătoare a mucoasei uterine şi o uşoară asfixiere a acesteia (în ultimele zile ale ciclului, ca urmare a unui anumit echilibru hormonal din mediul intern, are loc instalarea unui tonus constrictor al arteriolelor spiralate din peretele uterin), debitul circulator sanguin al mucoasei creşte din nou concomitent cu o intensificare a motricităţii peretelui uterin. Urmarea este ruperea vaselor de sînge mici, hemoragie şi exfolierea treptată a mucoasei uterine. În cele 3—5 zile cît durează perioada de menses, se elimină o cantitate

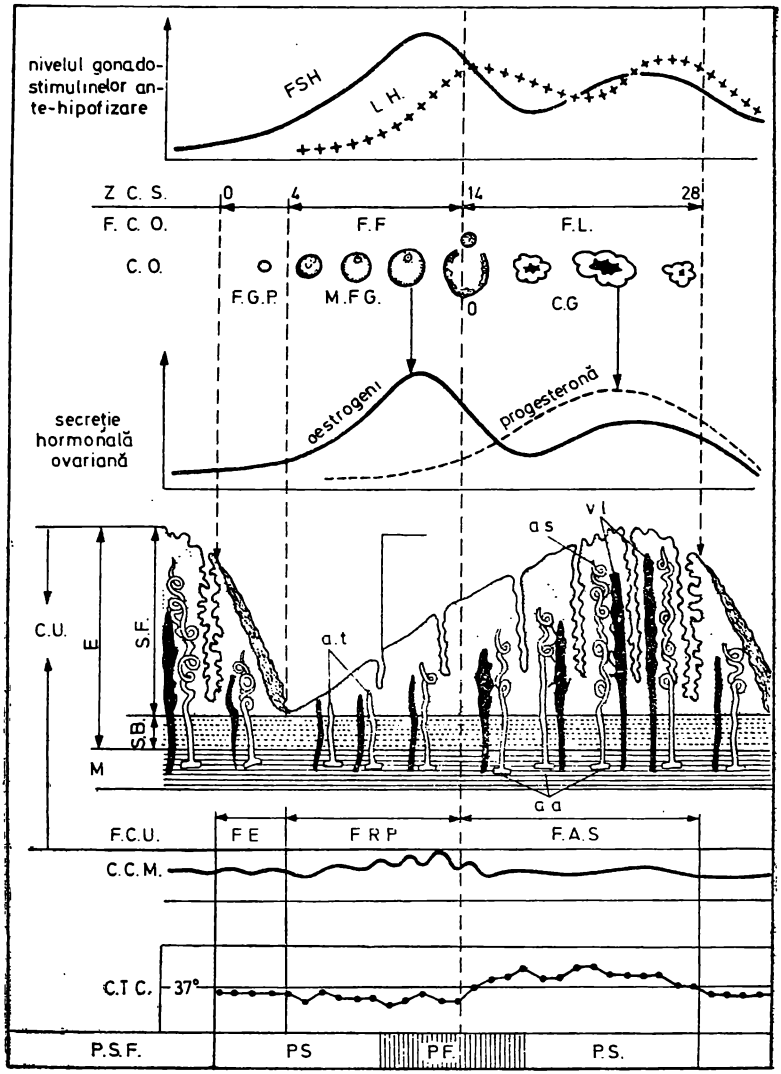


Fig. 293. Schema principalelor fenomene ale ciclului sexual la femeie:

Z.C.S. — zilele ciclului sexual; *F.C.O.* — fazele ciclului ovarian; *C.O.* — ciclul ovarian; *F.F.* — faza foliculinică; *F.L.* — faza luteinică; *F.G.P.* — folicul de Graaf primordial; *M.F.G.* — etape ale maturării foliculului; *O* — ovulaţia; *C.G.* — corp galben; *C.U.* — ciclul uterin; *E* — endometru; *S.B.* — strat bazal; *S.F.* — strat funcţional; *M* — miometru; *a.t.* — arteriolă terminală; *a.a.* — arteră arcuată; *a.s.* — arteriolă spiralată; *v.l.* — venule şi lacune; *F.C.U.* — fazele ciclului uterin; *F.E.* — faza de exfoliere; *F.R.P.* — faza de reparare şi proliferare; *F.A.S.* — faza de afinare şi secretoare; *C.C.M.* — curba contracţiilor miometrului; *C.T.C.* — curba temperaturii corporale; *P.S.F.* — perioadele de sterilitate (*P.S.*) şi de fertilitate (*P.F.*).

de 50—250 ml sînge cu o coagulabilitate scăzută, mucus şi hormoni oestrogeni. Acum se produc şi unele modificări specifice în celelalte sisteme funcţionale; o uşoară hiperfuncţie tiroidiană, creştere a temperaturii corporale, a pulsului şi a debitului cardiac, instabilitate emoţională; toate au la bază o modificare caracteristică a echilibrului hormonal.

Perioadei de exfoliere îi urmează *faza de proliferare şi îngroşare* a mucoasei uterine care se încheie către ziua a 14-a a ciclului; din acest moment începe un proces de afînare a mucoasei, de creştere a vascularizaţiei şi debitului sanguin, glandele mucoasei secretă un mucus bogat în glicogen; este *faza secretoare* cînd condiţiile sînt optime pentru a asigura implantarea oului şi dezvoltarea lui; acum mucoasa uterină asigură formarea placentei şi dezvoltarea embrionului.

Dacă ovulul nu a fost fecundat, are loc eliminarea lui în ultimele zile ale ciclului, anemierea şi uşoara asfixiere a mucoasei uterine şi începutul unui nou ciclu însoţit de simptome generale, premenstruale: cefalee, senzaţie de tensiune în cavitatea pelviană, dureri adesea intense, congestie uşoară sau accentuată a mucoaselor nazală, bucală, faringiană. În ovar, corpul galben de maturaţie regresează şi se transformă în corp alb.

10.2.2. CICLURILE SEXUALE ALE FEMELELOR MAMIFERELOR

Activitatea sexuală a femelelor mamiferelor se desfăşoară în două faze: a) *faza sexuală*, caracterizată prin apariţia „căldurilor" şi tendinţa spre acuplare; b) *faza reproductivă* cu gestaţia şi hrănirea tineretului nou-născut.

Ciclurile sexuale ale mamiferelor se numesc şi *cicluri oestrale*. Unele specii sînt monociclice — au o singură perioadă de activitate sexuală (de rut) într-un an (marmota, liliacul şi unele mamifere sălbatice); altele au două cicluri pe an (căţeaua, pisica); o a treia categorie sînt policiclice: şobolanca, cobăiţa, şoriceoaica, ca şi femelele mamiferelor domestice (iapa, oaia, vaca, scroafa). De asemenea, durata ciclurilor sexuale este diferită: 36 zile la cimpanzeu, 21 zile la scroafă, 20 zile la vacă, 16 zile la oaie, 15 zile la cobăiţă, 4—5 zile la şobolancă. La iepuroaică şi la pisică cu toate că foliculii pot fi maturi, ovulaţia nu se produce decît după acuplare sau după o excitare sexuală intensă (la iepuroaică după 12—16 ore iar la pisică după 26 ore).

Fiecare ciclu sexual a fost subdivizat în patru stadii:

— stadiul pregătitor — *prooestru* — care coincide cu dezvoltarea şi maturarea foliculilor în ovar; acum creşte nivelul oestrogenilor în sînge, uterul se măreşte iar epiteliul vaginal se îngroaşă;

— stadiul căldurilor — *oestru* — cînd în ovar are loc ovulaţia; mucoasa uterină se îngroaşă la maximum iar în vagin apare un strat de celule cornificate; acum femela lasă să se apropie masculul. Durata căldurilor ţine în medie 1—2 zile la rumegătoare, 2—3 zile la scroafă, 5—6 zile la iapă şi măgăriţă, 9—14 zile la căţea şi pisică. Dacă ovulul a fost fecundat, ciclul sexual se stinge şi apare numai după fătare.

La animalele sălbatice perioadele de călduri au un caracter strict periodic care a dispărut la mamiferele domestice datorită schimbării condiţiilor lor de viaţă;

— stadiul de după călduri — *metaoestru* — se instalează cînd nu a avut loc fecundarea; acum femela este liniştită; în ovar se formează corpi galbeni; uterul scade în grosime; epiteliul vaginal se subţiază;

— stadiul repausului între două sezoane sexuale — *anoestru, dioestru* — caracterizat prin involuţia corpilor galbeni; uterul este mic şi slab vascularizat iar epiteliul vaginal este subţire; durata lui este variabilă: 21—23 zile la iapă, 18—24 zile la vacă, 15—19 zile la oaie, 18—22 zile la scroafă etc.

10.2.3. PERIOADE DE FERTILITATE ŞI DE STERILITATE

Ţinînd seama de momentul ovulaţiei şi de condiţiile necesare fecundării ovulului, organismul femeiesc este fertil numai într-o perioadă a ciclului sexual. Pentru a putea stabili cel puţin cu aproximaţie perioada de fertilitate trebuie să se ţină seama de următoarele date: durata ciclului şi momentul ovulaţiei; dacă ciclurile sînt regulate sau neregulate; timpul de supravieţuire a ovulului din momentul căderii lui în cavitatea abdominală; timpul de supravieţuire a spermatozoizilor în tractul genital feminin.

Cunoscînd că ovulul este apt de fecundare timp de 24 ore din momentul ovulaţiei şi că spermatozoizii îşi păstrează vitalitatea timp de 2—5 zile de la data acuplării, la un organism femeiesc cu ciclu regulat de 28 zile, perioada fertilă va fi cuprinsă între zilele a 9-a şi a 19-a a ciclului; în rest este perioadă sterilă (v. fig. 293); abaterile pot atinge 25—30%.

Este posibil să se stabilească durata perioadei fertile şi în cazul ciclurilor regulate cu o durată mai mare decît 28 de zile, dacă se ţine seama că ovulaţia se produce cu 14 zile înaintea ciclului următor. De asemenea, se poate stabili perioada fertilă şi în cazul ciclurilor neregulate folosindu-se un dispozitiv de carton ca cel din figura 294 cu care se lucrează astfel:

— în cazul unui ciclu regulat de 31 zile, de exemplu, se aduce coloana III faţă de II în aşa fel încît cifra 31 din fiecare să fie la acelaşi nivel; acum cifra din coloana I (cifra 13) de la acelaşi nivel indică prima zi fertilă iar cifra corespunzătoare din coloana IV (cifra 20) indică ultima zi;

— în cazul unui ciclu neregulat care oscilează între 27 şi 34 zile, se aşază la acelaşi nivel cifrele 27 din coloana II şi 34 din coloana III; acum cifra 9 din coloana I şi 23 din coloana IV arată prima şi ultima zi a perioadei fertile.

La femelele mamiferelor, perioada fertilă este aceea de rut sau călduri (stadiul de oestru); ea se poate stabili după comportamentul general al animalului, la mamiferele mai mari domestice; la mamiferele mici

de laborator se stabileşte după tabloul microscopic al secreţiei vaginale (după tehnicile curente).

10.2.4. REGLAREA ACTIVITĂŢII APARATULUI REPRODUCĂTOR FEMEL

Activitatea sexuală feminină este reglată şi întreţinută extrem de fin de către un mecanism neurohormonal complex, cu centrul în hipotalamus, care funcţionează pe baza unor mesaje informaţionale chimice şi nervoase cu originea în schimbările compoziţiei mediului intern (în special variaţia nivelului hormonilor) ca şi a celui extern. Din studierea figurilor 27 şi 293 se pot stabili factorii reglatori de bază.

10.2.5. FECUNDAŢIA ŞI GESTAŢIA

Fecundaţia. Unirea ovulului matur cu spermatozoidul are loc în prima treime a trompelor uterine. În unele cazuri rare, fecundarea ovulului se poate face şi în cavitatea abdominală iar oul format se implantează în peritoneu dînd sarcina extrauterină.

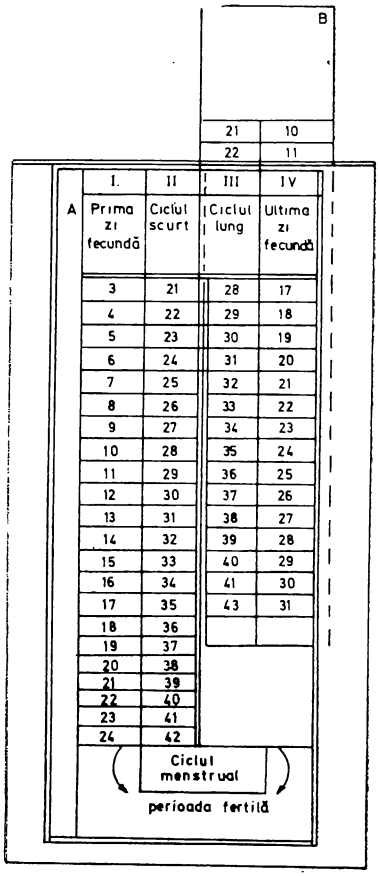


Fig. 294. Schema dispozitivului din carton pentru stabilirea duratei perioadei fertile şi a celei sterile:
A — partea fixă; *B* — partea mobilă faţă de *A*.

În cursul realizării fenomenului complex al fecundării se pot stabili trei etape importante:

— la început ovulul este asaltat de un număr mare de spermatozoizi care, cu ajutorul unei hialuronidaze specifice, lizează celulele ce-l înconjoară (resturile din discul proliger); în afara faptului că participă un număr mare de spermatozoizi, această etapă se mai caracterizează şi prin aceea că poate fi realizată şi de spermatozoizi de altă specie. Această din urmă particularitate are importanţă foarte mare pentru practica însămînţărilor artificiale;

— în etapa următoare are loc străpungerea membranei pelucide a ovulului de către un spermatozoid viguros numai din aceeaşi specie. Ea mai prezintă şi următoarele particularităţi: străpungerea membranei se poate face prin orice zonă a ei; excitaţia realizată prin străpungere este puternică şi determină eliminarea celui de al doilea globul polar; în jurul locului prin care a fost eliminat globulul polar, se adună un număr mare de spermatozoizi;

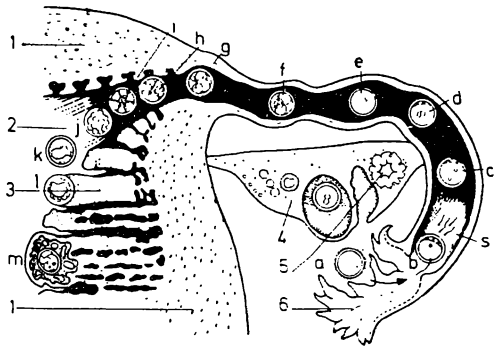


Fig. 295. Drumul ovulului din ovar în trompă şi a oului prin trompă pînă în uter:

1 — peretele uterin; *2* — cavitatea uterină; *3* — mucoasa uterină; *4* — ovar cu un folicul de Graaf matur; *5* — corp galben; *6* — trompa uterină; *a* — ovul matur după ovulaţie; *b* — ovul în curs de fecundare; *s* — spermatozoizi; *c—f* — etape ale formării oului şi începutul segmentării; *g—l* — ajuns în uter se implantează în mucoasă; *m* — au început deja să se formeze învelişurile foetale.

În etapa a treia, un alt spermatozoid viguros reuşeşte să pătrundă în citoplasma ovulului unde au loc procesele complexe ale asimilaţiei reciproce, în special a nucleilor lor, formîndu-se oul.

Gestaţia. Din momentul formării lui, oul începe procesul de segmentare în timp ce coboară de-a lungul trompei pînă în cavitatea uterină (fig. 295). La femeie, timpul acesta este de 8 zile; la iapă şi căţea este de 10 zile; la alte mamifere este de 3 zile.

În stadiul de morulă, cînd ajunge în uter, embrionul are la exterior o zonă pelucidă sub care se găseşte un strat de blastomere (trofoblastul sau foiţa nutritivă) iar la interiorul lui este embrioblastul (foiţa embrionară) din care se dezvoltă embrionul. Trofoblastul asigură nutriţia embrionului în primele etape ale vieţii lui. Zona pelucidă se poate resorbi şi embrionul, învelit numai în trofoblast, se implantează în mucoasa uterină care este afînată, bogat vascularizată şi cu glandele secretoare în plină activitate. După nidare se continuă dezvoltarea embrionului cu formarea placentei şi a tuturor anexelor caracteristice.

Placenta formată devine astfel organul nutriţiei şi respiraţiei embrionului şi apoi a fătului: ea aduce în sîngele embrionului oxigen, substanţe organice solubile, săruri minerale, vitamine, hormoni din sîngele matern şi asigură eliminarea în acesta a produşilor de catabolism. De asemenea, placenta are de la început o funcţie hormonogenă foarte importantă secretînd hormonii placentari de tipul oestrogenilor şi a progesteronei.

Uterul este sediul unor modificări morfologice şi fiziologice, caracteristice diferitelor etape ale gestaţiei, care asigură dezvoltarea şi creşterea normală a noului organism, iar la sfîrşit expulzarea acestuia. Toate aceste modificări se fac sub acţiunea reglatoare a sistemului nervos şi hormonal.

Corpul galben de maturaţie se transformă în *corp galben de graviditate* care continuă să secrete progesteronă pînă în luna a 4-a sau a 5-a de sarcină cînd intră într-un proces de involuţie lentă.

Modificările în afara sferei genitale sînt de asemenea caracteristice gestaţiei:

— în sfera endocrină, are loc o hipertrofie a adenohipofizei dar conţinutul în hormoni gonadotropi secretaţi de aceasta scade; tiroida şi suprarenalele cresc în volum, iar involuţia timusului este exagerată;

— în metabolismul femeii gravide predomină anabolismul şi multe substanţe sînt reţinute acum de către făt: mai ales în ultimile trei luni

ale sarcinii, efortul metabolic suportat de organismul matern este foarte mare: fătul depune acum 75% din proteinele corpului său, 93% din grăsimea sa, 65% din calciu, 68% din fosfor, 80% din fier, ceea ce face ca greutatea să-i crească la 75% din cea definitivă;

— se produc modificări ale unor constante sanguine: o scădere a rezervei alcaline care determină o ușoară hiperventilație pulmonară; o epuizare rapidă a glicogenului; o creștere a lipemiei (inclusiv a colesterolului plasmei); la sfîrșitul sarcinii poate apărea albuminurie și o ușoară glucozurie;

— se mai produc modificări specifice ale glandelor mamare și ale pigmentației tegumentului.

Durata gestației, la femeie este în medie de 280 zile (sau 40 săptămîni) începînd din prima zi a ultimului ciclu sexual; au fost cazuri cînd a ținut numai 250 zile sau s-a prelungit chiar la 330 zile. La femelele mamiferelor, durata gestației este caracteristică diferitelor specii: la cele de talie mare este mai lungă decît la cele de talie mică (340 zile la iapă, 150 zile la oaie, 58 zile la pisică și 30 zile la iepuroaică).

Nașterea — expulzarea fătului. Este un act fiziologic complex realizat prin contracțiile puternice și ritmice ale musculaturii peretelui uterin, declanșate și întreținute de un mecanism reglator neurohormonal ce funcționează pe o bază informațională complexă; în acest mecanism, un rol important revine ocitocinei și oestrogenilor placentari care sensibilizează musculatura uterină la acțiunea hormonului posterohipofizar.

Odată cu expulzarea fătului și a anexelor placentare, concentrația oestrogenilor și progesteronei în sînge scade, ceea ce duce la declanșarea secreției de prolactină adenohipofizară cu acțiune asupra funcționării glandelor mamare.

10.3. PARTICULARITĂȚI FIZIOLOGICE ALE FĂTULUI ȘI ALE NOULUI NĂSCUT

Încă din primele momente ale formării sale, embrionul mamiferelor și omului prezintă schimburi cu organismul matern care asigură astfel trei funcții principale: *nutriția* cu substanțe alimentare, săruri minerale și biocatalizatori; *respirația* prin asigurarea oxigenului necesar și eliminarea bioxidului de carbon; *excreția* produșilor de catabolism.

Datorită unei permeabilități specifice a epiteliului ce separă lacunele sanguine materne (din decidua bazală) de sîngele din capilarele coriale ale fătului, la nivelul placentei substanțele alimentare și oxigenul trec din sîngele matern în acela al embrionului iar produșii de excreție trec în sens invers, fără să fie vorba de un amestec al sîngelui.

Circulația fătului prezintă diferențe importante față de adult care sînt legate de existența circulației placentare și de absența funcției respiratoare pulmonare; acum și circulația în sistemul vascular pulmo-

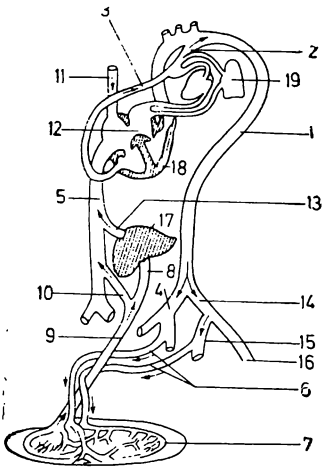


Fig. 296. Schema sistemului cardio-vascular al fătului:

1 — artera aortă; *2* — canal arterial ce leagă artera aortă cu artera pulmonară (*3*); *4* — aorta ombilicală; *5* — vena cavă inferioară şi superioară (*11*); *6* — arterele ombilicale; *7* — placenta; *8* — vena portă; *9* — vena ombilicală; *10* — canalul venos al lui Arantius; *12* — orificiul interatrial al lui Botall; *13* — vena suprahepatică; *14* — artera iliacă primară; *15* — artera iliacă internă şi externă (*16*); *17* — ficatul; *18* — inima; *19* — plămînii.

nar este mult redusă. Pe schema din figura 296 se pot urmări cîteva din particularităţile sistemului cardio-vascular al fătului: existenţa celor două artere ombilicale şi a venei ombilicale ce asigură legătura cu placenta; existenţa canalului Arantius prin care, o bună parte din sîngele oxigenat venit prin vena ombilicală, trece direct în vena cavă inferioară ocolind ficatul; prezenţa orificiului Botall prin care sîngele trece din atriul drept în cel stîng şi de aici în ventriculul stîng şi în artera aortă. În momentul naşterii are loc întreruperea circulaţiei prin vasele ombilicale şi deschiderea largă a circulaţiei pulmonare, închiderea orificiului Botall ceea ce are drept urmare separarea inimii drepte de inima stîngă şi dispariţia canalului Arantius.

Trebuie să mai specificăm că aria vasculară cefalică se consolidează prima şi aceasta în strînsă interdependenţă cu dezvoltarea rapidă a creierului.

Respiraţia fătului este asigurată prin difuziunea oxigenului din sîngele mamei la nivelul placentei şi trecerea, în sens invers, a bioxidului de carbon. Existenţa acestui schimb este confirmată de variaţia nivelului celor două gaze în sîngele mamei şi a fătului:

— sîngele arterial ce vine la uter este saturat cu oxigen în proporţie de 95% iar cel venos care pleacă este numai 60%;

— sîngele venos din arterele ombilicale ale fătului, care vine la placentă, este saturat cu oxigen 15—45% pe cînd cel care pleacă prin vena ombilicală este 70—80% saturat cu oxigen.

Funcţionarea sistemului respirator al copilului începe numai după naştere odată cu prima respiraţie care este şi primul ţipăt scos de către copil şi determinat de doi factori: uşoara hipoxie şi hipercapnie ca urmare a întreruperii legăturii circulatorii sanguine cu corpul mamei; excitaţiile termice şi mecanice tegumentare provocate de ieşirea în mediul ambiant mai rece decît corpul mamei şi de aplicarea unor lovituri uşoare.

Activitatea reflexă. În timpul vieţii intrauterine, aceasta se exteriorizează prin mişcări reflexe locale sau generalizate: la început sînt numai mişcări ale capului şi ale membrelor superioare şi numai mai tîrziu apar mişcări mai generalizate. La naştere există un număr restrîns de reflexe vegetativ-nutritive bine consolidate: reflexul mişcărilor respiratorii, al suptului, al vomei, cel de funcţionare al laringelui, al secreţiei sucurilor digestive, al motricităţii tractului gastrointestinal cu defecaţia, ca şi cel al micţiunii.

Dezvoltarea creierului prezintă cîteva etape foarte semnificative. Primele trei luni ale vieţii intrauterine constituie perioada embrionară în cursul căreia îşi cîştigă forma sa definitivă. Urmează perioada de creştere a encefalului care se va termina la sfîrşitul primilor doi ani de viaţă extrauterină; în cursul celei de a patra şi a cincea lună de viaţă intrauterină este o perioadă de multiplicare a neuroblastelor astfel că la sfîrşitul acesteia omul este în posesia numărului total de celule nervoase pe care-l va avea la vîrsta adultă, deşi evoluţia acestor celule nu este terminată; etapa următoare este de multiplicare a celulelor gliale care se situează în prima jumătate a perioadei de creştere cerebrală; celulele gliale participă apoi, în măsură însemnată, la procesul de mielinizare a fibrelor nervoase ale neuronilor. În fine, ultimul eveniment în dezvoltarea creierului îl constituie formarea arborelui dendritic al neuronilor corticali care începe imediat după naştere şi se desăvîrşeşte către vîrsta de doi ani (fig. 297).

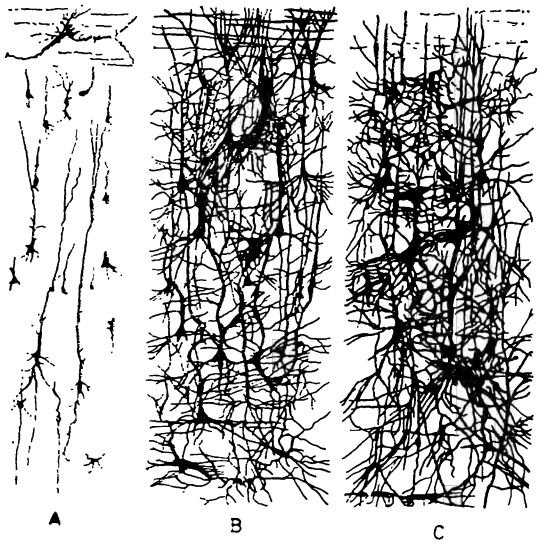
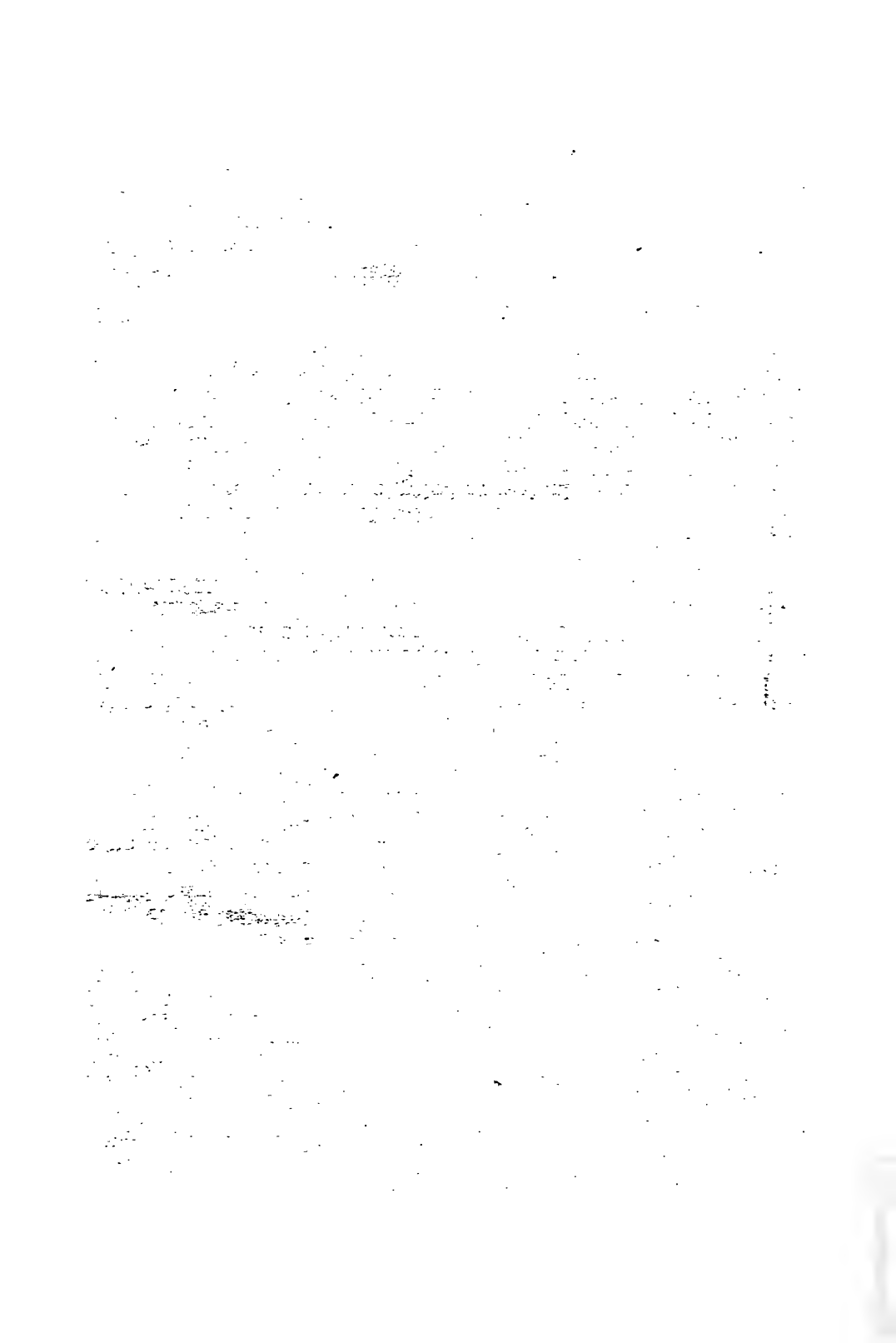


Fig. 297. Schema dezvoltării arhitecturii arborelui dendritic al neuronilor corticali:
A — la naştere; *B* — la 15 luni; *C* — la doi ani

Cunoaşterea aprofundată a acestor probleme despre fiziologia fătului şi a noului născut, mai ales acelea privitoare la dezvoltarea creierului, are o importanţă practică uriaşă. Pe tot parcursul dezvoltării, în timpul vieţii intrauterine şi a primilor ani ai copilăriei, creierul omului este foarte sensibil la condiţiile mediului ambiant şi în special la cele alimentare. Dezvoltarea sa finală poate să depindă de calitatea acestora: dacă sînt rele vor putea provoca tulburări şi deficite cerebrale definitive. Perioadele „critice", determinante ale dezvoltării cerebrale (care au fost arătate sumar mai sus) constituie şi momentele în care acesta este mai vulnerabil.



BIBLIOGRAFIE

Anokhine, P. *Biologie et neurophysiologie du réflexe conditionnée.* Moscou, Edit. Mir, 1975.

Baciu, I. *Fiziologie.* Bucureşti, Editura didactică şi pedagogică, 1970.

Baciu, I *Cum funcţionează creierul.* Cluj-Napoca, Editura Dacia, 1974.

Barnett, S. A. *„Instinct" şi „Inteligenţă".* Bucureşti, Editura Ştiinţifică, 1973.

Bittman, E. *Cibernetică şi biologie. Servomecanisme homeostazice.* Bucureşti Editura Ştiinţifică, 1974.

Brèsse, G. *Morphologie et physiologie animale.* Paris, Edit. Larousse, 1968.

Burton, A. C. *Physiologie et biophysique de la circulation.* Paris, Masson et C-ie, Editeurs, 1968.

Ceccatty, M. de. *La vie de la cellule à l'homme.* Paris, Edit. du Seuil, 1962.

Comroe, J. H. *Physiologie de la respiration.* Paris, Masson et C-ie, Editeurs, 1972.

Davenport, H. W. *Physiologie de l'appareil digestif.* Paris, Masson et C-ie, Editeurs, 1968.

Delmas, A. *Voies et centres nerveux.* 9e édition. Paris, Masson et C-ie, Editeurs, 1970.

Fabre, R. et Rougier, G. *Physiologie médicale.* 3 édition, Paris, Libraire Maloine S.A., 1957.

Florey, E. *Lehrbuch der Tierphysiologie.* Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1970.

Groza, P. *Fiziologie umană.* Bucureşti, Editura medicală, 1974.

Guyton, A. C. *Structure and Function of the Nervous System.* Philadelphia, Saunders Comp., 1972.

Hăulică, I. *Sistemul nervos vegetativ. Anatomie şi fiziologie.* Bucureşti, Editura Medicală, 1975.

Penzlin, Heinz. *Kurzes Lehrbuch der Tierphysiologie.* Jena, Edit. Fischer, 1970.

Pitts, R. F. *Physiologie du rein et du milieu intérieur.* Paris, Masson et C-ie, Editeurs, 1970.

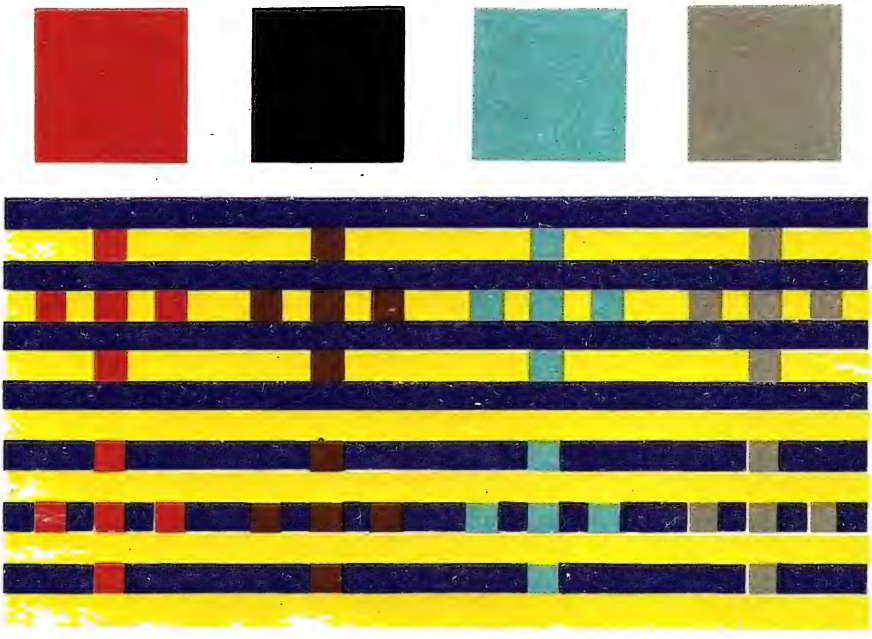
Policard, A. *Eléments de physiologie cellulaire.* Paris, Masson et C-ie, Editeurs, 1966.

Pora, A. E., Roşca, D. I. *Curs de fiziologia animalelor şi omului.* Partea I—II, ediţia 2-a. Bucureşti, Editura didactică şi pedagogică (lito). 1961.

Pütter, A. *Vergleichende Physiologie.* Jena, G. Fischer, 1911.

Roger, G. -H., Binet, L. *Traité de physiologie normale et patologique.* Tome IX—X, Paris, Masson et C-ie, Editeurs, 1935.

Roşca, D. I. *Probleme de zoofiziologie celulară.* Bucureşti, Editura Academiei Republicii Socialiste România, 1969.
Ruch, T. C., Fulton, J. F. *Fiziologie medicală şi biofizică.* Bucureşti, Editura Medicală, 1963.
Rüdiger, W. *Lehrbuch der Physiologie.* Berlin, VEB Verlag Volk und Gesundheit, 1971.
Rybak, B. *Cours de zoophysiologie.* Tome II. Paris, Gauthier-Villars et C-ie, 1962.
Şanta, N., P. Jitariu. *Fiziologia animalelor şi omului.* Bucureşti, Editura didactică şi pedagogică, 1970.
Tepperman, J. *Physiologie endocrine et métabolique.* Paris, Masson et C-ie, Editeurs, 1969.
Tremolieres, J., *Biologie générale.* Tome 1—4. Paris, Dunod, 1969—1972.
Wright, S. *Physiologie appliquée à la médecine.* 12 édition. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1973.
* * * *Cahieres de biologie.* Paris, Masson et C-ie, Editeurs, 1970.
* * * *Lehrbuch der Physiologie.* Berlin, VEB Verlag Volk und Gesundheit, 1971.
* * * *Manual de fiziologie.* Sub redacţia K. M. Bîkov. Bucureşti, Editura Medicală, 1957.
* * * *Mécanismes d'actions intracellulaire des hormones.* Sous la direction de R. Vokaer. Paris, Masson et C-ie, Editeurs, 1970.



PLANŞA I

Tiraj: 4500 Ex. S.P. 80 legate
Coli de tipar: 30,25 Planșe 1
Hîrtia: ilustrată 80 gr/m². Format: 16/70×100
Bun de tipar: 29.VIII.1977 Ediția 1977
Nr. plan: 5599

Întreprinderea Poligrafică Cluj
Str. Brassai Nr. 5—7
Municipiul Cluj-Napoca
Republica Socialistă România
Comanda Nr. 269/1977

Loi 24.60